Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg

Vorstand: Professor Dr. med. Eugen K i r c h

Sektionsstatistische Untersuchungen zur Säuglingssterblichkeit

unter besonderer Berücksichtigung der perinatalen Mortalität

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans Kaffarnik

aus Oppeln

Würzburg 1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543516_0164

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg

Vorstand: Professor Dr. med. Eugen K i r c h

Sektionsstatistische Untersuchungen zur Säuglingssterblichkeit unter besonderer Berücksichtigung der perinatalen Mortalität

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans Kaffarnik

aus Oppeln

Würzburg 1956

Referent: Privatdozent Dr. med. Georg D h o m

Korreferent: Professor Dr. med. Eugen K i r c h

Tag der mündl. Prüfung:
5. Oktober. 1956

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Inhaltsübersicht

Einleitung

A) Eigenes Material und Untersuchungstechnik

B) Die perinatale Mortalität

I) Allgemeine Vorbemerkungen
II) Die Todesursachen in der Neugeborenenperiode einschließlich der Totgeburten
III) Asphyxie und Trauma
1) Allgemeines
2) Asphyxie ohne intracranielle Blutungen
3) Asphyxie und intracranielle Blutungen
4) Asphyxie bei Verletzungen der Dura
IV) Hyaline Membranen
V) Mißbildungen
VI) Ikterus gravis
VII) Entzündungen der Atmungsorgane
VIII) Lues congenita
IX) Sonstige Erkrankungen der Perinatalzeit
X) Abschlußbetrachtung

C) Die Sterblichkeit des Säuglingsalters

Zusammenfassung

Einleitung

Unter dem Begriff der Säuglingssterblichkeit versteht man die Sterblichkeit innerhalb des ersten Lebensjahres. Die Berechtigung, der Erstjahrssterblichkeit im Rahmen des gesamten kindlichen Sterbens eine Sonderstellung zuzugestehen, geht schon aus der Betrachtung der Mortalitätsraten der einzelnen Entwicklungsperioden des Kindes hervor. Im 1. Jahr überragt die Sterblichkeit nicht nur alle anderen Jahre der Kindheit, sondern auch die Jahre des mittleren Lebensalters und die des Seniums. Schon im 2. bis 3. Jahr fällt die Mortalitätskurve steil ab (H u s l e r).

Da aus dem Säuglingsalter die ersten 3 Monate durch ihre besondere Gefährdung als 1. Trimenon herausgehoben werden, ist es zweckmäßig, die Sterblichkeit dieses 1. Trimenons für sich zu betrachten und der Mortalität des übrigen Säuglingsalters gegenüberzustellen, wobei aber betont werden muß, daß natürlich zwischen diesen beiden Lebensabschnitten keine starren Grenzen gezogen werden können.

Von der Säuglingsmortalität ist die Sterblichkeit der Neugeborenenperiode abzutrennen, weil in diesem Lebensabschnitt grundlegend andere Faktoren todesursächlich wirksam sind. Mit anderen Worten, die Frühsterblichkeit unterscheidet sich in vielem von der Nachsterblichkeit.

Bei einer Analyse der Neugeborenenmortalität muß man außerdem die Totgeburten mit in den Kreis der Betrachtung ziehen, denn dem baldigen Sterben nach der Geburt liegen meist dieselben Ursachen zugrunde, die auch für die Totgeburten verantwortlich zeichnen. Totgeburtlichkeit und Neugeborenensterblichkeit zusammen machen das perinatale Sterben aus. (P r i n z i n g , P f a u n d l e r , S c h w a r t z , P e l l e r u.a.).

Während die Gesamtsäuglingssterblichkeit im Laufe des letzten Halbjahrhunderts, parallel den Fortschritten der naturwissenschaftlich ausgerichteten Medizin, im Rahmen der allgemeinen technischen, wirtschaftlichen und sozialen Entwicklung einen eindrucksvollen Abfall zu verzeichnen hat, nach G ä r t n e r z.B. auf weniger als ein Viertel, und, wie d e R u d d e r anhand des statistischen Jahrbuchs der Bundesrepublik 1952 zeigen konnte, von 2o %

(1900) über 6 % (1938) auf 5,55 % im Jahre 1950, hat sich die perinatale Mortalität nur wenig verändert. (P f a u n d l e r , G y l l e n s w ä r d , P e l l e r , L e h n d o r f f u.a.). Auf das Konto des Sterbens in den ersten 3 Lebenstagen entfällt davon fast die Hälfte aller Todesfälle des ersten Lebensjahres. Errechnet man aus den Angaben des statistischen Jahrbuchs die perinatale Mortalität, so ergibt sich für die BRD 1950 ein Hundertsatz von 5,1 %. Im Bundesgebiet konnte die Säuglingssterblichkeit von 1950 bis 1954 (nach Angaben des gesundheitsstatistischen Berichtes der BRD) von 5,5 % auf 4,3 % vermindert werden. Im Jahre 1955 wurde in Westdeutschland die 4 % - Grenze der Säuglingssterblichkeit unterschritten, in einigen Kreisen sogar die 3 % - Grenze. Wir nähern uns damit den schwedischen und holländischen Ziffern, die bei 2 % liegen (nach H a g e n).

Erst in den letzten Jahren gelang es nach amerikanischen Arbeiten, auch die Mortalitätsrate der neonatalen Periode zu reduzieren, freilich geringer als im übrigen Erstjahrsalter. In den USA ist die neonatale Sterblichkeit von 1915 bis 1948 um 50 % gefallen, vom 2. bis 12. Monat im gleichen Zeitraum um 83 %. (A r e y und D e n t). Allerdings wird hier der ganze 1. Monat zur neonatalen Periode gerechnet, was unter Umständen die Statistik erheblich verschieben kann.

Im Chikago Lying-In Hospital wurde die perinatale Mortalität seit 1931 um über ein Drittel vermindert (P o t t e r), wobei aber zu bedenken ist, daß hier besonders günstige Umstände vorliegen, daß diese Anstalt sowohl in pathol.-anat. als auch in klinischer Hinsicht gewissermaßen ein Spezialinstitut zur Bekämpfung der perinatalen Mortalität darstellt, Erfolge können dann nicht ausbleiben.

Die perinatale Sterblichkeit der Göttinger Universitätsfrauenklinik belief sich in den Jahren 1926 bis 1931 auf 8,7 %, 1948 bis 1952 auf 5,1 %, die der Tübinger Klinik 1951 bis 1954 auf 4,89 % (B i c k e n b a c h). Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß große Kliniken in ihrer Mortalitätsstatistik als "ultima ratio" gewöhnlich schlechter daran sind als der Landesdurchschnitt.

Um nun noch mehr kindliche Leben zu erhalten, muß also der Hebel weiterhin im Bereich der Frühsterblichkeit angesetzt werden.

Erfolgreich kann die Neugeborenenmortalität nur bekämpft werden durch eine Verhütung der zum Tode führenden Schäden und Krankheiten, weniger durch eine Therapie bei eingetretenem Schaden. Dabei ist zunächst vor allem wichtig eine genaue Kenntnis der ursächlichen Faktoren, die das frühzeitige Erlöschen des Lebens im Gefolge haben. Jede einschlägige Untersuchung kann hierfür einen Beitrag leisten und erscheint damit gerechtfertigt.

A) Eigenes Material und Untersuchungstechnik

Zweck der vorliegenden Arbeit ist daher eine statistische Erfassung und Aufgliederung der Todesursachen der in der Zeit von Januar 1949 bis einschließlich Dezember 1955 am Würzburger Pathologischen Institut obduzierten Totgeburten, Neugeborenen und Säuglinge, also für einen Zeitraum von 7 Jahren, um einen Beitrag zur Problematik vor allem auch der perinatalen Pathologie zu leisten.

In diesen 7 Jahren kamen an unserem Institut 962 Fälle der eben genannten Altersklassen zur Sektion. 8 Sektionsprotokolle waren bei Beendigung der Aufstellung noch nicht abgeschlossen oder anderweitig nicht verfügbar; 954 Fälle fanden Berücksichtigung. Protokolle mit der Altersbezeichnung "1 Jahr" wurden nur insoweit verwertet, als das genaue Alter aus klinischen Angaben eruierbar war. Nicht festgestellt werden konnte dasselbe bei 11 Kindern. Bei 112 einschlägigen Fällen wurde von den Angehörigen im Berichtszeitraum leider eine Sektionsverweigerung ausgesprochen.

Die Mehrzahl der sezierten Kinder stammt aus der hiesigen Universitätsfrauenklinik* und aus der hiesigen Universitätskinderklinik *, ein kleinerer Teil entfällt auf andere Würzburger Krankenhäuser oder entstammt Privatsektionen.

* Für ergänzende klinische Mitteilungen, soweit sie hier von Interesse waren, danke ich der Universitätsfrauenklinik (Direktor Prof. Dr. K. B u r g e r) und der Universitätskinderklinik (Direktor Prof. Dr. J. S t r ö d e r).

In den einzelnen Jahren fanden am Würzburger Institut wie folgt Sektionen statt (einschließlich der nicht verwerteten 8 Fälle):

Tabelle 1

Anzahl der Gesamtsektionen mit Anteil der Säuglinge, Neugeborenen und Totgeburten 1949 bis 1955. (siehe auch Abb. 1)

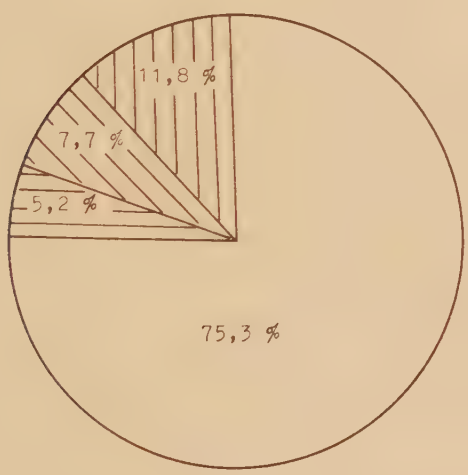
Jahr	Obduktionen	Totgeb.	Neugeb.	Säugl.	Gesamtzahl	Prozen
1949	491	5	14	79	98	20,0
1950	504	14	34	81	129	25,6
1951	550	20	39	74	133	24,2
1952	559	41	48	66	155	27,7
1953	567	36	45	53	134	23,5
1954	539	39	53	49	141	26,2
1955	685	48	65	59	172	25,1
zusammen	3895	203	298	461	962	24,7

Infolge der relativ geringen Anzahl unserer Fälle mußten, um eine gewisse statistische Relevanz zu gewährleisten, die einzelnen Todesursachen vielfach zu größeren Ursachengruppen zusammengefaßt werden. Da jedoch fast alle der in den oben genannten Universitätskliniken verstorbenen Kinder in unserem Institut seziert wurden, und, wie gesagt, die Zahl der Kindersektionen in auswärtigen Häusern verhältnismäßig klein ist, stellt unser Material keine besondere Auslese dar, wobei wir uns natürlich bewußt sind, daß eine Sektionsstatistik an sich schon eine gewisse Auslese bedeutet.

Sämtliche dieser Arbeit als Unterlage dienenden Fälle wurden betreffend ihrer Brust- und Bauchorgane nach der V i r c h o w schen Methode von einem der Institutsassistenten seziert, von Prof. Dr. K i r c h oder vom Oberarzt des Institutes angesehen und, so weit möglich, der makroskopische Befund mit dem Kliniker unter Zuhilfenahme des klinischen Bildes kritisch durchgesprochen. Hier darf erwähnt werden, daß die Zusammenarbeit mit den betreffenden Kliniken sehr gut ist.

Abb. 1

Verhältnis der an Erwachsenen und Kindern über 1 Jahr vorgenommenen Sektionen zu den Sektionen von Säuglingen und perinatal Verstorbenen 1949 bis 1955



Erwachsene und Kinder über 1 Jahr

Neugeborene (1. bis 10. Tag)

Totgeburten

Säuglinge (11. Tag bis Ende des 1. Lebensjahres)

Neben der Sektion der Brust- und Bauchorgane konnten wir in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle glücklicherweise auch eine Schädelsektion durchführen. Die Schädelhöhle wurde in der Neugeburtsperiode nach dem B e n e k e schen Vorgehen mit dem sogenannten Henkelkörbchenschnitt unter Schonung der Binnendura eröffnet und das Großhirn herausgenommen. Nach Besichtigung des Tentoriums und der Falx erfolgte Durchtrennung des Kleinhirnzeltes und Herausnahme des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Eine Untersuchung von Wirbelsäule und Rückenmark fehlt bei uns leider in den meisten Fällen.

Mikroskopisch wurde mit nur wenigen Ausnahmen routinemäßig je ein H.E.- und ein Scharlachrotpräparat von Lungen, Leber, Herzmuskel und Nieren untersucht, wobei die Lungen fast ausnahmslos zur histologischen Begutachtung kamen. Bei entsprechendem Verdacht oder Lokalbefund wurden Spezialfärbungen wie Van Gieson, Levaditi u. a. angefertigt.

Wie eingangs bereits betont, muß man die Frühsterblichkeit streng von der Nachsterblichkeit scheiden. Es werden daher in dieser Arbeit die perinatale Mortalität und die Mortalität des Säuglingsalters getrennt abgehandelt.

Die Kinder wurden weiterhin eingeteilt nach ihrem Sterbealter, ihrer Reife und ihrem Geschlecht. (Als reif wurde ein Säugling üblicherweise mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und mehr bezeichnet. Vergl. Seite 14.)

Tabelle 2 und Abb. 2 zeigen das Verhalten der einzelnen Perioden zueinander. (Eine Totgeburt mit unbekanntem Geschlecht konnte in den entsprechenden Geschlechtsrubriken nicht untergebracht werden). Dabei ergibt sich, daß die gute Hälfte der sezierten Kinder in Übereinstimmung mit dem Schrifttum der perinatalen Gruppe angehört. Das männliche Geschlecht ist in beiden Gruppen deutlich überwiegend. Die Knabenübersterblichkeit liegt im Gesamtsäuglingsalter (ohne Totgeburten) mit 143,8 auf 100 Mädchen bezogen über dem Gewohnten. (1950 im Bundesgebiet 126,5).

Tabelle 2

Zahlenmäßiges Verhalten der einzelnen Perioden zueinander mit Berücksichtigung der Geschlechtsverhältnisse.

Alter	Gesamt- Zahl	Gesamt- Prozent	Männl.	Weibl.	Verhältnis Männl.	Verhältnis Weibl.
Totgeburten	203	21,28	114	88	56,3	43,7
1. bis 1o. Tag	297	31,13	181	116	61,0	39,0
1. Trimenon *	258	27,04	150	108	58,2	41,8
4. bis 12 Monat	196	20,55	112	84	56,4	43,6
Zusammen	954	100,00	557	396	58,4	41,6

Betrachten wir das Sterbealter unserer Gesamtfälle bei Ausschluß der Totgeburten und weitergehender Aufschlüsselung, so kommen wir zu Ergebnissen, wie sie aus Tabelle 3 und Abb. 3 erkenntlich sind.

Tabelle 3

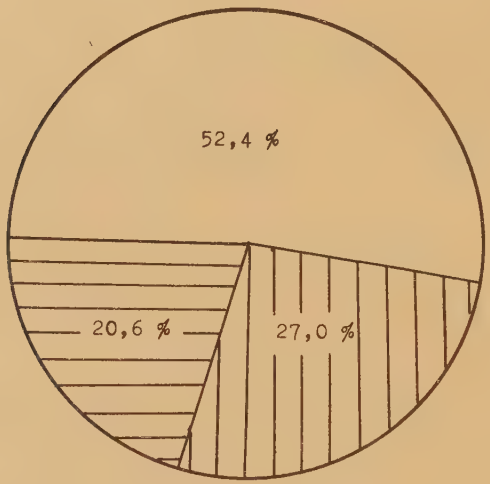
Sterbealter der lebendgeborenen Kinder bis zur Vollendung des 1. Lebensjahres.

Von den obduzierten Kindern starben:		
am 1. bis 1o. Tag	297	= 39,55 %
am 11. bis 3o. Tag	78	= 1o,39 %
im 2. und 3. Monat	18o	= 23,97 %
im 4. bis 6. Monat	126	= 16,78 %
im 7. bis 12. Monat	7o	= 9,32 %
Zusammen	751	100,01 %

* Unter 1. Trimenon verstehen wir hier und im folgenden die ersten 3 Lebensmonate abzüglich Lebenstag 1 bis 1o.

Abb. 2

Darstellung des zahlenmäßigen Verhaltens der einzelnen Perioden zueinander aus Tabelle 2



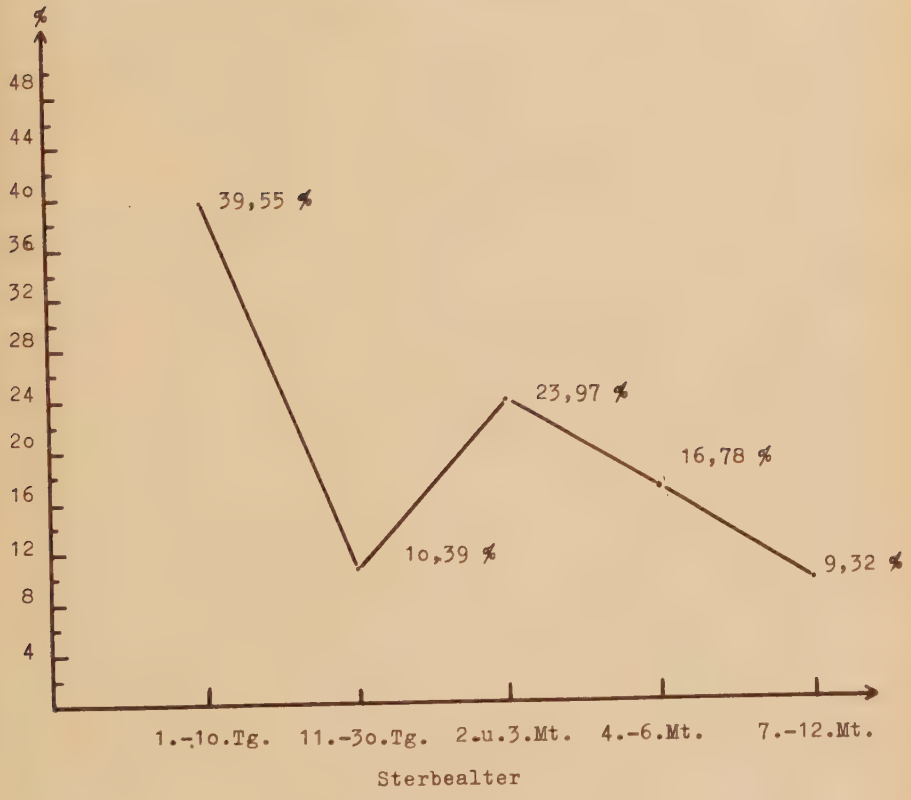
Perinatale Gruppe (Totgeburten und Neugeborene bis zum 10. Tag)

1. Trimenon

4. bis 12. Monat

Abb. 3

Darstellung der Prozentzahlen aus Tabelle 3



Es kommt zu einem deutlichen Abfall der Obduktionsraten jenseits der 1o - Tagesperiode auf einen vorläufigen Tiefstand in den beiden letzten Dritteln des 1. Monats, dann nach einem gewissen Anstieg im 2. und 3. Monat zu einem kontinuierlichen Absinken. In Bayern betrug der Anteil der vom einschließlich 1. bis zum 28. Tag Gestorbenen 1951 59,7 %, 1954 64,4 % (nach S c h m e l z). Der Prozentsatz der bis zum 3o. Tag gestorbenen lebendgeborenen Kinder beträgt in unserem Gesamtmaterial bei Ausschluß der Totgeburten 49,9 %.

Dem Schicksal der Frühgeburten wurde in dieser Untersuchung bis zur Vollendung des 6. Lebensmonates nachgegangen. Tabelle 4 läßt die Anzahl der Frühgeburten in den einzelnen Lebensabschnitten erkennen.

Tabelle 4

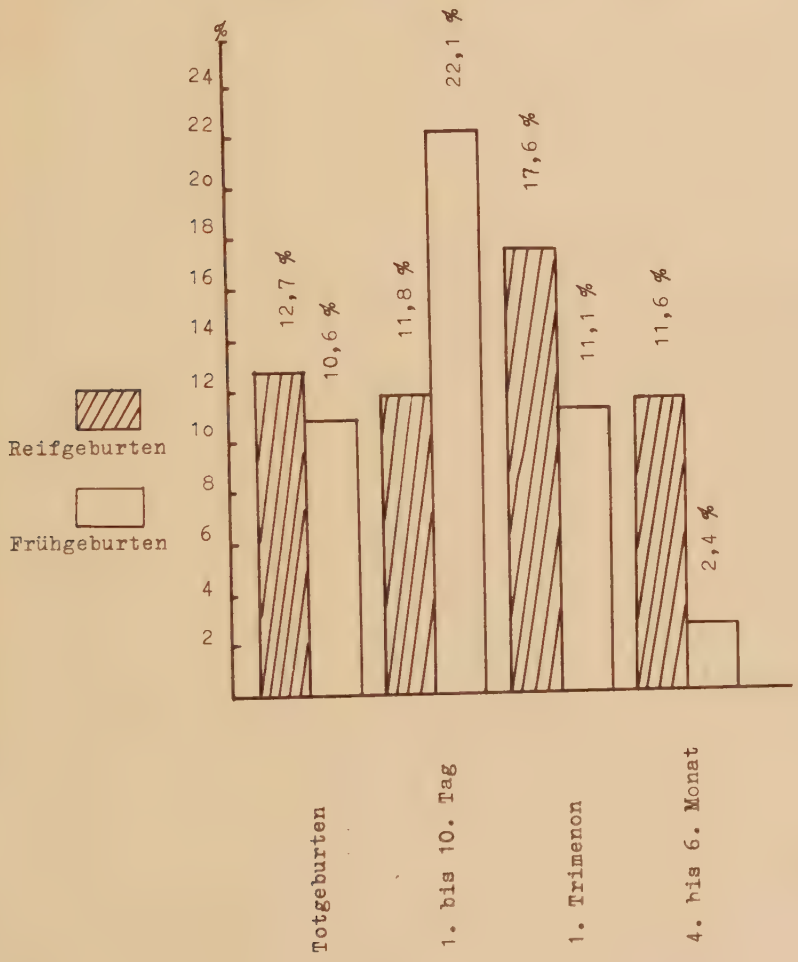
Anteil der Frühgeburten an der Sterblichkeit der einzelnen Lebensabschnitte bis zur Vollendung des 1. Halbjahrs. (siehe auch Abb. 4)

Alter	Gesamt- Zahl	Gesamt- Prozent	Reifg.	Frühg.	Verhältnis Reifg.	Verhältnis Frühg.
Totgeburten	203	23,33	111	92	54,5	45,5
1. bis 1o. Tag	295	33,91	103	192	35,0	65,0
1. Trimenon	25o	28,74	153	97	61,2	38,8
4. bis 6. Monat	122	14,02	101	21	82,8	17,2
Zusammen	87o	100,00	468	4o2	53,8	46,2
Perinatal gesamt	498	57,24	214	284	43,0	57,0
11. Tag bis 6. Monat	372	42,76	254	118	68,3	31,7

14 Kinder mit unbekanntem Reifezustand wurden in dieser Tabelle nicht aufgeführt.

Abb. 4

Prozentualer Anteil der Frühgeburten an der Sterblichkeit der einzelnen Lebensabschnitte bis zur Vollendung des 1. Halbjahres



Während in der perinatalen Periode 57,0 % der Autopsien Unreifgeburten darstellen, sind es bei der Gruppe der Nachsterblichkeit bis zur Vollendung des 1. Halbjahrs nur noch 31,7 %. Betrachtet man die "postnatalen" perinatalen Todesfälle und die Todesfälle des 1. Trimenons für sich, dann beobachtet man annähernd ein je umgekehrtes Verhältnis. Im ersteren Fall überwiegen bei weitem die Frühgeburten, im letzteren die Reifgeburten. In der Zeit zwischen dem 4. und 6. Monat sinkt die Obduktionsrate der Frühgeborenen auf 17,2 % ab. Im Bereich der Totgeburtlichkeit entfällt die größere Hälfte auf Reiftotgeburten.

B) Die perinatale Mortalität

I) A l l g e m e i n e V o r b e m e r k u n g e n .

Die perinatale Mortalität setzt sich, wie eingangs bereits betont, aus der Totgeburtlichkeit und der Frühsterblichkeit zusammen. Diese beiden Gruppen zu trennen und gesondert abzuhandeln, oder gar die Totgeburten der Sterblichkeit des gesamten ersten Jahres gegenüberzustellen, ist nicht gerechtfertigt und würde das Bild völlig verzerren. Denn nach P f a u n d l e r umfaßt die perinatale Periode die Zeit vom Aufhören des intrauterinen Mehrsterbens der Knaben (etwa Ende der 28. Schwangerschaftswoche) bis zum Ausklingen der Neugeburtsschäden in der 2. Lebenswoche. P f a u n d l e r sagt wörtlich: "Betrachtet man das Leben von seiner Kehrseite, dem Tode aus, und versucht man dessen Ursache nach ihrem wahren Wesen zu begreifen, so erscheint die Geburt keineswegs mehr als die große Caesur, die tief trennende Scheide zwischen zwei Lebensformen, sondern vielmehr als Mittelpunkt eines gefahrbringenden Geschehens, das seine Schatten eine Strecke nach vorn sowie nach hinten wirft. Die Hauptmasse der Totgeburten künden seine Anfänge, die letzte sogenannte Frühsterblichkeit sein Ende an. Was die perinatale Periode - so betrachtet - zu einer wahren Einheit gestaltet, das ist eben die wesentliche Gemeinsamkeit der ausschlaggebenden Todesursachen".

Die Frühsterblichkeit wurde in dieser Arbeit auf den ersten bis zehnten Tag begrenzt. Den 10. Lebenstag errechnet S c h o e d e l als allgemeinen Durchschnitt für die Wiedereinholung des Geburtsgewichtes. Die Amerikaner setzen vielfach den 28. Tag als Endpunkt der neonatalen Periode. Wenn man aber die in der zweiten bis vierten

Woche Verstorbenen noch zu den Neugeborenen hinzuzählt, dann wird nach P f a u n d l e r der Unterschied im Sterblichkeitsabfall zwischen Neonaten und Säuglingen verwischt. R o t t fordert sogar eine Beschränkung der neonatalen Periode auf die 1. Lebenswoche. Denn schon zu Beginn der zweiten Woche findet eine Vermengung mit den bekannten Todesursachen des Säuglingsalters statt. Auch wir finden in unserer Statistik jenseits des 1o. Lebenstages kaum noch Todesfälle, die mit der Geburt oder der Schwangerschaft ursächlich in Beziehung stehen, ausgenommen die Mißbildungen.

P f a u n d l e r unterscheidet den metabasischen vom ametabasischen Tod. Das metabasische Sterben wird hervorgerufen durch den Übergang, die Metabasis von der intra- in die extrauterine Daseinsform. Die ametabasischen Todesfälle verlaufen hingegen, an keine biologischen Etappen gebunden, einem Sockel vergleichbar kontinuierlich durch alle Phasen des intra- und extrauterinen Lebens hindurch als "Sockelsterben". Über den Sockel hinaus erheben sich Sondergipfel der Mortalität, z.B. der embryofötale oder perinatale Gipfel. Das Sockelsterben hat keine Beziehungen zum Übergang von der intra- in die extrauterine Lebensform. Den wahren Kern des perinatalen Sterbens stellt der metabasische Tod dar. Besonders häufig sind die Todesfälle der ersten 3 Lebenstage, des "Trihemerons", reine Übergangstodesfälle, die der Bekämpfung mehr Widerstand entgegensetzen als die Sterbefälle des Sockelsterbens. Das Übergangssterben wird fast nur rein erfaßt mit der Sterblichkeit der ersten 3 Tage. P f a u n d l e r spricht geradezu vom "trihemeralen Sterben" und möchte statt Frühsterblichkeit den Begriff "Übergangssterblichkeit" angewendet wissen. Die Sterblichkeitsfrequenz in den ersten 3 Lebenstagen (P f a u n d l e r) wurde im letzten Halbjahrhundert wenig verändert. Es handelt sich hier nämlich um das Übergangssterben. Das ametabasische Sterben war stark verminderungsfähig und zwar unter der Einwirkung von Umwelteinflüssen. Die Mortalität des Trihemerons, also die Zahl der metabasischen Todesfälle, ist seit der Jahrhundertwende angestiegen, die des 4. bis 7. oder bis 1o. Tages dagegen gefallen. Die 1o - Tagesperiode schließt also hinsichtlich des Sterbens ihrem Wesen nach zwei heterogene Phasen ein.

Mit der "Behauptung", daß die Frühsterblichkeit ansteige, setzt sich G ä r t n e r auseinander. Hierbei verdient die Möglichkeit einer Änderung im Größenverhältnis zwischen Frucht und Geburtsweg

und damit eine Erschwerung des Geburtsvorganges mehr Beachtung als eine Herabsetzung der Lebenskraft des Neugeborenen. Die Acceleration des Jugendalters läßt sich schon bei den Neugeborenen feststellen, die heute 1 bis 1,5 cm länger sind als bei den alten Erhebungen (F r e u n d). Unseres Erachtens darf man aber auch die steigenden Frühgeburtenziffern nicht vernachlässigen. In Hessen betrug z.B. der Anteil der Unreifgeburten unter den in Krankenanstalten geborenen Kindern 1936 5,1 %, 1951 aber 7,4 % (Gesundheitsstatistischer Bericht der BRD). Ähnliche alarmierende Zahlen werden nicht nur aus Deutschland, sondern auch aus anderen Staaten gemeldet.

Als Scheidemarke zwischen Früh- und Reifgeburt haben wir uns an die übliche, zuerst vom russischen Waisenhausarzt M i l l e r eingeführte 2500 g- Grenze gehalten. Obwohl wir uns über die Schwächen dieser Grenzziehung bewußt sind, erscheint uns diese Einteilung nicht zuletzt aus Gründen der Einheitlichkeit und infolge ihrer Einfachheit nach wie vor als die beste. Die untere Grenze der zur vorliegenden Statistik verwerteten Frühgeburten liegt bei 500 g. Nach internationaler Vereinbarung scheidet die 28. Schwangerschaftswoche bei Ausstoßung toter Früchte die Fehlgeburt von der Totgeburt. Zu diesem Zeitpunkt beträgt das Durchschnittsgewicht des Föten nach S t r e e t e r 1045,0 g, nach S c a m m o n und C a l k i n s 971,4 g. Diese Werte erscheinen uns zur wirklichen Erfassung der Frühgeburtlichkeit zu hoch. Muß doch nach Yl p p ö eine Frühgeburt mit einem Körpergewicht von 700 g und mehr im allgemeinen noch als lebensfähig angesehen werden. Später ging Y l p p ö sogar noch weiter und stellte fest, daß die kleinsten Kinder, die am Leben bleiben können, 500 bis 600 g wiegen. 1949 wurde in zahlreichen Bundesstaaten der USA die Grenze zur Mangelgeburt auf 400 g heruntergesetzt (nach A n d e r s o n und N e s b i t t , P o t t e r u. a.).

In unserem Material kamen 12 Fälle (2,4 %) mit einem Geburtsgewicht zwischen 500 und 699 g und 25 Fälle (5,0 %) mit einem Geburtsgewicht zwischen 700 und 999 g zur Verwertung.

Analysieren wir das Verhältnis der Früh- und Reifgeburten in den einzelnen Phasen unseres perinatalen Sektionsgutes, ferner die Relation der einzelnen Phasen zueinander, so kommen wir zu Resultaten, wie sie in Tabelle 5 zusammengefaßt sind.

Tabelle 5

Altersverteilung der perinatalen Gruppe mit Berücksichtigung der Frühgeburten. (Siehe auch Abb. 5).

Alter	Gesamt- Zahl	Gesamt- Prozent	Reifg.	Frühg.	Verhältnis Reifg.	Verhältnis Frühg.
Totgeburten	203	40,6	111	92	54,5	45,5
Trihemeron	226	45,2	58	166	26,0	74,0
4. bis 1o. Tag	71	14,2	45	26	63,4	36,6
Zusammen	500	100,0	214	284	43,0	57,0

2 Kinder mit unbekanntem Reifezustand konnten in den entsprechenden Rubriken des Trihemerons nicht berücksichtigt werden.

Die Zahl der Totgeburten liegt nur gering unter der Zahl der in den ersten 3 Lebenstagen verstorbenen Kinder. Eindrucksvoll ist der steile Abfall der Obduktionsraten in der Zeit zwischen dem 4. und 1o. Tag. Betrachtet man die Neonaten für sich, dann entfallen 76 % der Todesfälle auf das Trihemeron. Das Überwiegen der Unreifgeburten geht ganz auf Kosten der trihemeralen Periode. (Abb. 5). Wie aus Tabelle 2 ersichtlich, übertreffen die männlichen Früchte die weiblichen bei der Frühsterblichkeit und Totgeburtlichkeit an Zahl deutlich. (Knabenübersterblichkeit im perinatalen Bereich 144,6).

Versuchen wir die Todesursachen der zur perinatalen Gruppe gehörenden Obduktionsfälle zu klären, so müssen auch wir, wie F i s c h e r und M o o s e r , betonen, daß die Zuordnung zu der einen oder der anderen Reihe nicht immer leicht ist. Oft muß das klinische Bild mit zur Beurteilung herangezogen werden und auch dann sind noch viele Zweifel zu überwinden. Gerade in diesem Zeitraum spielt eine genaue Kenntnis der Schwangerschaft und des Geburtsverlaufs eine große Rolle. Da nur ein Teil der Frühverstorbenen aus der hiesigen Universitätsfrauenklinik stammt, da ferner die der Kinderklinik von den einweisenden Ärzten zur Verfügung gestellten Angaben bezüglich Schwangerschaft und Geburt oft sehr spärlich waren, mußte in einem Teil unserer Fälle auf diese Daten leider verzichtet werden. Jedoch konnte in einer nicht unbeträchtlichen Zahl durch die Diskussion mit den Ärzten der Kliniken am Sektionstisch über

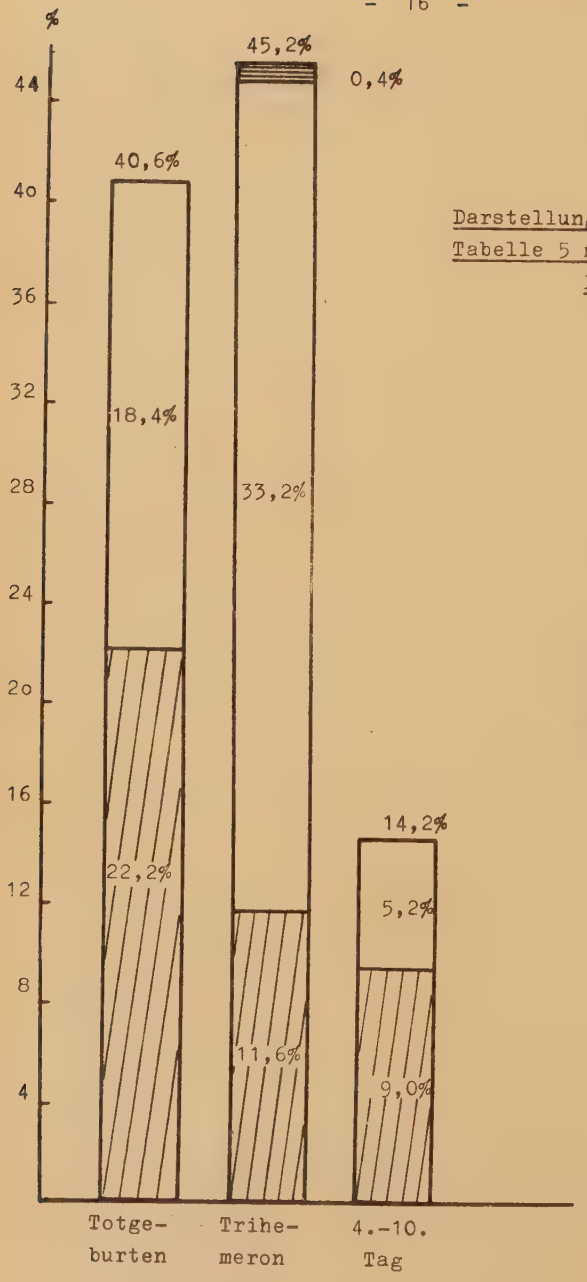


Abb. 5

Darstellung der Prozentzahlen aus Tabelle 5 mit Berücksichtigung der Frühgeburten

den Geburts- oder Krankheitsverlauf manche wertvolle Erkenntnis gewonnen werden.

Wie wir bisher festgestellt haben, ist das Problem der perinatalen Sterblichkeit durch die endogenen Einflüsse (Übergang von der intra- in die extrauterine Lebensform), die Zusammengehörigkeit von Tot- und Neugeborenen, die Problematik der Unreifgeburt und weiterer zu erörternder Fragen komplizierter und verfilzter, als man gemeinhin annimmt, wobei zur autoptischen Deutung der Todesursachen die Mithilfe des Klinikers unerläßlich ist.

II) D i e T o d e s u r s a c h e n i n d e r N e u g e b o r e n e n p e r i o d e e i n s c h l i e ß l i c h d e r T o t g e b u r t e n .

Wenn auch kein geringerer als P f a u n d l e r sehr richtig im Bereich der perinatalen Mortalität eine besonders häufige Konkurrenz mehrerer bedingender Momente annimmt, von einer Ursachenkette spricht, und die aus den verschiedenen Statistiken wohlbekannten Todesursachenabgrenzungen als einen Systemfehler bezeichnet, "die Schäden sind in Wahrheit sehr oft gekuppelt und wechselseitig kausal verbunden oder die Folgen einer übergeordneten und unerkannt gebliebenen Ursache," so ist es unseres Erachtens doch für die praktische Nutzanwendung wichtig und, wie vor allem die amerikanischen Arbeiten der letzten Jahre zeigen, auch möglich, in vielen Fällen ein Hauptleiden aufzuspüren.

Dazu gehört allerdings eine enge Zusammenarbeit zwischen Kliniker und Pathologen und eine mit größter Sachkenntnis durchgeführte Obduktion. B e n e k e hält die Sektion perinatal verstorbener Kinder für die schwierigste, die es überhaupt gibt. A s c h o f f pflegte nach P f a u n d l e r die Neugeborenensektionen eigenhändig vorzunehmen, weil sie nach seiner Meinung die größten Anforderungen stellen. F r o b o e s e fügt seinem Referat über B e n e k e : Pathologisch-anatomische Beiträge zu E. K e h r e r s Monographie "Die intracraniellen Blutungen beim Neugeborenen" folgenden eigenen Gedankengang bei: "Referent kann es nicht unterlassen einzufügen, daß die erfahrensten und behutsamsten Obduzenten für diese Art von Neugeborenensektionen gerade gut genug sind, und daß es nicht mehr vorkommen sollte, daß man solche Obduktionen jüngsten

Ärzten, vielleicht sogar Famuli, überläßt, mit der Begründung, daß man bei diesen Leichen im allgemeinen doch nichts richtiges fände." In der Originalarbeit geht B e n e k e ausführlich darauf ein, worauf es bei einer solchen Sektion zur richtigen Deutung der Todesursache ankommt. A r e y und D e n t folgern: Da die Antworten der Neugeborenen auf eine Unzahl von Schädigungen relativ begrenzt sind, eine Vielzahl von pathologischen Prozessen ruft ähnliche klinische Symptome hervor, ist die wahre Natur der zugrunde liegenden Krankheit oft nur durch eine detaillierte postmortale Exploration klärbar, zu welcher Unerfahrenen einfach das Rüstzeug fehlt. Y l p p ö charakterisiert die Reaktionsweise des Neugeborenen folgendermaßen: "Beim Neugeborenen, bei dem die Reaktion auf differente Noxen noch lange nicht so weitgehend ausdifferenziert ist wie im späteren Lebensalter, treten folglich bei verschiedenen krankhaften Zuständen mit verblüffender Einförmigkeit dieselben pathologischen Erscheinungen hervor." Wie ein hiesiger Pädiater zum Verfasser einmal scherzhaft sagte, würden zu "kleinen Sektionen" oft die "kleinen Leute" als Obduzenten eingeteilt.

Bevor wir nun die Todesursachen unseres Sektionsgutes en detail diskutieren, soll noch kurz auf das Problem der Lebensschwäche eingegangen werden. In vielen älteren Statistiken findet man als scheinbar wohlcharakterisierte Todesursache die einen erheblichen Prozentsatz des jeweiligen Gesamtmaterials einnehmende Rubrik "Frühgeburt und angeborene Lebensschwäche". Das liegt wohl meist daran, daß Autopsien von Föten und Neonaten früher als von geringem Wert betrachtet wurden und die Feststellung der Frühgeburtlichkeit allein als Todesursache genügte.

Y l p p ö hat nun mit Recht nachdrücklich die Eliminierung dieses Begriffes, welcher ein leeres Schlagwort ist, gefordert und festgestellt, daß mit Verbesserung der Sektionstechnik und mit Vermehrung der Sorgfalt bei Neugeborenensektionen die Diagnose "Lebensschwäche" weitgehend zu den Akten gelegt werden kann. Auch H o o k hat schon zeitig die Abschaffung der Lebensschwäche als Todesursache begrüßt. B u r g e r ist wie Y l p p ö der Meinung, daß die Frühgeburten nicht wegen Lebensschwäche absterben, sondern weil sie dem Geburtstrauma nicht gewachsen sind. P o t t e r hat festgestellt, daß nur wenige über 1000 g schwere Frühgeburten keine pathologischen Veränderungen aufweisen. T h o m a s ist

der Auffassung, daß die Lebensschwäche in das Gebiet der allgemeinen Pathologie gehöre, in der speziellen Pathologie bekunde sie nur unser "ignoramus".

Nach P f a u n d l e r hingegen besteht kein Anlaß, den Begriff der Lebensschwäche völlig fallen zu lassen. Höhere Grade von Unreife können ohne Hinzutreten eines zusätzlichen Faktors allein durch das "Mißverhältnis zwischen Anspruch und Leistung" zum Tode führen. In solchen Fällen sollte aber stets, wie sonst auch, der Ursache der Unreifgeburt nachgespürt werden, was als Aufgabe der Kliniker schon vielfach geschehen ist. (Y l p p ö , B r a n d e r , I m f e l d , M o s e r u. a.). Dabei konnte übereinstimmend in etwa der Hälfte der Fälle keine Ursache aufgedeckt werden.

Aber auch im pathol.-anat. Bereich kann auf den Begriff der Lebensschwäche insoweit nicht verzichtet werden, als diese als disponierendes Moment bei den vielfältigen Veränderungen der Mangelgeburten nicht wegzuleugnen ist. Für das Wort Lebensschwäche müßte hier vielleicht ein besserer Ausdruck geprägt werden. Denn lebensschwach ist vor Eintritt des Todes letzten Endes jedes Lebewesen. Nach H e i d l e r ist die Geburtsschwäche wesentlicher als die bisher in den Vordergrund geschobene Lebensschwäche.

Infolge Miteinbeziehung der Früchte unter 1000 g mußte in dieser Untersuchung leider ebenfalls die Bezeichnung "Lebensschwäche" verwendet werden. Nach P o t t e r sterben die meisten Kinder mit einem Gewicht von weniger als 1000 g an physiologischer Unreife. Da das Atemzentrum schon früh Funktionstüchtigkeit beweist, beruht die Todesursache in solchen Fällen auf Unreife der Lungen, nicht auf mangelnder Reife des Respirationszentrums (P o t t e r).

Mit Erreichung der 1000 g- Grenze, Ende der 28. Schwangerschaftswoche ist die Entwicklung der Lunge soweit abgeschlossen, daß eine selbständige extrauterine Existenz der Frucht gewährleistet ist (P o t t e r). Manchmal sind die Lungen auch über die 28. Woche (Gewicht der Frucht etwa 1000 g) hinaus unvollständig entwickelt.

Bei uns werden unter der Bezeichnung "Lebensschwäche" sämtliche Früchte mit einem Gewicht zwischen 500 und 999 g geführt, bei denen außer Atelektasen kein pathologischer Befund erhoben werden konnte.

In nachfolgender Tabelle 6 haben wir die speziellen Todesursachen unseres gesamten perinatalen Sektionsgutes (500 Fälle) erfaßt. Es werden in den einzelnen Sparten die absolute Anzahl der Mangel- und Totgeburten mitberücksichtigt.

Tabelle 6

Todesursachen der perinatalen Periode.

Todesursachen	Gesamt- Zahl	Prozent	Reifg.	Unreifg.	Lebendg.	Totg.
1.) Asphyxie ohne intracranielle Blutungen	65	13,0	26	39	34	31
2.) Asphyxie und intracranielle Blutungen	65	13,0	16	49	42	23
3.) Asphyxie bei Verletzungen der Dura	75	15,0	42	31	37	38
4.) Hyaline Membranen	24	4,8	0	24	24	0
5.) Mißbildungen	76	15,2	41	35	58	18
6.) Ikterus gravis	36	7,2	20	16	29	7
7.) Entzündungen der Atmungsorgane	12	2,4	7	5	11	1
8.) Lues congenita	6	1,2	1	5	4	2
9.) Sonstige Erkrankungen	18	3,6	16	2	17	1
10.) Lebensschwäche	8	1,6	0	8	8	0
11.) Unbekannte Todesursachen	46	9,2	8	38	33	13
Dazu: 12.) Perforation	22	4,4	17	5	0	22
13.) Mazeration	47	9,4	2o	27	0	47
Zusammen	500	100,0	214	284	297	203

2 Kinder mit unbekanntem Reifezustand wurden in den betreffenden Spalten (3) nicht aufgeführt.

56,8 % entfallen auf Frühgeburten, 42,8 % auf Reifgeburten, o,4 % konnten hinsichtlich ihrer Reife nicht identifiziert werden. Teilen wir die Frühgeburten nach ihrem Gewicht ein, so nehmen 7,4 % des vorliegenden Gesamtmaterials 500 bis 999 g, 49,4 % die Gewichtsklasse 1000 bis 2499 g in Anspruch. 500 bis 700 g wiegen 2,4 % aller Totgeburten und Frühverstorbenen, nur auf die Unreifgeburten bezogen sind es 4,2 % in der Kategorie 999 g und weniger 32,5 %.

8 Kinder (1,6 %) befinden sich in der oben bereits besprochenen Gruppe der Lebensschwäche. Im Rahmen der Frühgeburtlichkeit bedeutet das 2,8 %. Zwei dieser Neonaten wiegen 500 bis 699 g, der Rest 700 bis 999 g.

22 perforierte Totgeburten (4,4 % der Gesamtzusammenstellung, 1o,8 % der intrauterin Abgestorbenen) und 47 mazerierte, totgeborene Früchte (bezogen auf das Gesamtmaterial 9,4%, auf die Totgeburten 23,2 %) konnten aus verständlichen Gründen in keine Sparte eingeordnet werden. Bei den Mazerierten kann jedoch in 37 Fällen eine Lues ausgeschaltet werden, in 11 Fällen ist auch das nicht mehr möglich.

46 ante- oder postnatal ad exitum gekommene Früchte mußten mit der Todesursache unbekannt eingestuft werden. Das macht einen Hundertsatz von 9,2 % aus. Hier lassen sich entweder keine pathologischen Besonderheiten erkennen (4,0%), oder es fehlt eine Gehirnsektion (5,2%). Ohne Inspektion des Cerebrums ist eine Obduktion im perinatalen Bereich wertlos. (Ausgenommen klare Fälle von Fehlbildungen, Rh- Incompatibilität oder Lues congenita). Die Frühgeburten verhalten sich absolut zu den Reifgeburten in dieser Reihe wie 82,6 zu 17,4 ;im Rahmen der Frühgeburtlichkeit nehmen die unbekannten Todesursachen einen Hundertsatz von 13,4 %, in dem der Reifgeburtlichkeit von 3,7 % ein. Im allgemeinen füllen bei Abwesenheit von Zeichen einer Schädigung nur Kinder mit einem Geburtsgewicht von 1000 g und mehr unsere Kolonne der nicht bekannten Todesursachen aus. 6 kleinere Früchte mußten mangels Hirnsektion dieser Spalte zugeordnet werden.

III) A s p h y x i e u n d T r a u m a

1.) Allgemeines

Eine klar umrissene Abgrenzung zwischen reiner Asphyxie und geburtstraumatisch bedingten Todesfällen ist bei der Durcharbeitung der Sektionsprotokolle des hiesigen Pathologischen Institutes

nicht immer möglich gewesen. Das liegt wohl einerseits daran, daß die Pathologie der Neugeborenen lange Zeit vernachlässigt wurde, und daß andererseits trotz der großartigen und bahnbrechenden Arbeiten der zwanziger Jahre und davor zur Genese der intracraniellen Blutungen und ihrer Folgen (B e n e k e , Y l p p ö , S c h w a r t z , S i e g m u n d , W o h l w i l l , S e i t z , D o l l i n g e r u. a.) und trotz der zahlreichen hervorragenden amerikanischen Arbeiten der letzten Jahre es in vielen Fällen auch heute noch schwierig ist, eine suffokatorische Asphyxie mit Sicherheit vom Geburtstrauma abzugrenzen. Sicherlich spielt wohl dabei die von P f a u n d l e r vertretene Ursachenverfilzung mit eine Rolle.

Das komplexe Geschehen, welches sich hinter den Diagnosen "Anoxie" oder "Trauma" verbirgt, soll daher zunächst gemeinsam besprochen werden, wobei aber eine bis in kleinste Details gehende Ausschöpfung dieses Gebietes anhand einer Reproduktion der umfangreichen Literatur die Themenstellung der vorliegenden Arbeit verständlicherweise weit überschreiten würde. Liegen doch vielfach Publikationen zur Ätiologie und Pathogenese vor allem der intracraniellen Blutungen von berufenerer Seite vor.

Die Gegensätze in der Deutung, ob lediglich Anoxie oder Trauma, ziehen mehr oder weniger kraß durch die Literatur der letzten 4o Jahre. Während S c h r o e d e r z. B. die Meinung vertritt, daß es schwer möglich ist zu unterscheiden, ob eine intracranielle Blutung geburtstraumatisch oder anderweitig bedingt ist, führt H e i d l e r jede intracranielle Blutung prinzipiell auf geburtstraumatische Einwirkungen zurück. B ü t t n e r zweifelt nicht daran, daß die reine Asphyxie gelegentlich zu ausgedehnten intracraniellen Blutungen führen kann, aber in der Mehrzahl geht sie ohne Blutung einher. S e i t z , Z a n g e m e i s t e r und H e n k e l verweisen auf die Bedeutung der Asphyxie. S a e n g e r steht auf dem Standpunkt, daß Anoxie und Trauma bei der Genese intracranieller Blutungen immer zusammenwirken.

P o t t e r setzt sich mit der Problematik der intracraniellen Blutungen und mit der Frage auseinander, ob es nicht vielleicht nur akademische Bedeutung besitzt, traumatische von asphyktischen Blutungen abzugrenzen zu versuchen, denn gänzlich ungeschädigte Kinder lassen nirgendwo Hämorrhagien erkennen. Um sich also nicht festlegen zu müssen, stufen manche Autoren Todesfälle nach Trauma oder Anoxie in eine gemeinsame Todesursachengruppe ein. P o t t e r vertritt

jedoch die Meinung, daß es schon von großer Wichtigkeit ist, eine Abgrenzung zu treffen, weil die Präventivmaßnahmen in der Verhütung intracranieller Blutungen je nach Ursache, ob durch mechanische Gefäßruptur oder durch Anoxie bedingt, unterschiedliche sind.

Da also intracranielle Hämorrhagien sowohl Ursache als auch Folge asphyktischer Zustände sein können - zeigt doch ein Neugeborenes mit intracranieller Blutung klinisch die Symptome der Asphyxie -, wurde bei der Einteilung unseres Materials ein Mittelweg beschritten. Gruppe 1 (Tabelle 6) umfaßt die Kinder mit Zeichen der Anoxie ohne (makroskopisch) nachweisbare Blutungen im Schädelbereich, Gruppe 2 die Fälle mit intracraniellen Blutungen bei Ausschluß von Verletzungen der Dura, und Gruppe 3 die Neugeborenen bzw. Totgeburten mit Duraläsionen. Fanden sich noch andere schwere Krankheiten oder Zustände, die mit hinreichender Wahrscheinlichkeit zum Tode des Kindes geführt haben können, dann werden etwaige intracranielle Veränderungen als Nebenbefund gewertet und derartige Fälle dem entsprechenden Grundleiden gemäß eingeordnet.

In der Gruppe 1 "Asphyxie ohne intracranielle Blutungen" sind dann die reinen Anoxiefälle klar herausgehoben, Gruppe 3 "Asphyxie bei Verletzungen der Dura" erfaßt die gesicherten Geburtstraumen, und aus eingangs erwähnten Gründen haben wir die intracraniellen Blutungen bei intakter Binnendura zunächst weder der Anoxie noch dem Geburtstrauma zugeordnet, vielmehr unter der Bezeichnung "Asphyxie und intracranielle Blutungen" zur eigenen Gruppe 2 zusammengefaßt, sind uns aber bewußt, daß diese Fälle bei subtilster Inspektion und engster Zusammenarbeit mit dem Kliniker in der Asphyxie- oder Traumagruppe aufgehen können.

Untere Einteilung ähnelt dann der von Y a g i , der sein Material folgendermaßen aufschlüsselte: 1.) Pulmonary or suffocative asphyxia,
2.) Cerebral or apoplectic asphyxia,
3.) Cardiac asphyxia.

Beim ersten Typ (27,9 % seiner Gesamtfälle) macht Y a g i Schäden in der utero- placentaren Zirkulation für den Tod verantwortlich, beim zweiten (in 29,8 %) intracranielle Blutungen mit oder ohne Zerreißung von Tentorium oder Falx und beim dritten Typ, der nur 1,5 % seines Sektionsgutes einnimmt, kongenitale Herzvitien.

2.) Asphyxie ohne intracranielle Blutungen

65 unserer Fälle (13,0 %) entfallen auf die Sparte der reinen Asphyxie. P o t t e r teilt die Anoxie in anoxic anoxia, anemic anoxia, stagnant anoxia und histotoxic anoxia ein. Sie versteht darunter im ersten Fall eine Störung in der Sauerstoffversorgung selbst, hervorgerufen z.B. durch Zwischenfälle im utero- placentaren Kreislauf vor der Geburt, oder, nach dieser, durch Insuffizienz der Lungen infolge von Unreife, im zweiten Fall eine Störung durch Verminderung der Hämoglobinwerte oder der Zahl der Erythrozyten basierend auf fötaler Erythroblastose oder Blutungen verschiedener Genese, im dritten Fall eine Störung der Zellen infolge gesteigerter Anwendung von chemischen Substanzen, z.B. von Barbituraten, und im vierten Fall endlich eine Störung des Blutumlaufes, verursacht durch Vitia cordis congenita.

Unsere Anoxiegruppe enthält praktisch nur die Kinder, die nach P o t t e r in die Reihe der anoxic anoxia gehören, deren Todesursache man als suffokatorische Asphyxie bezeichnen kann.

Bei der Anoxie kommt es bekanntlich zur Herabsetzung der Sauerstoffversorgung des Kindes, vielfach auch zu einer Erschwerung der Blutabfuhr vom Kind zur Mutter, somit zu einer Überfüllung der Venengebiete der Frucht. Die Kapillarendothelien werden geschädigt, Blutzellen und Plasma treten aus den Gefäßen aus.

In die Rubrik Asphyxie ohne intracranielle Blutungen werden also alle jene unserer Fälle aufgenommen, die pathol.-anat. mehr oder weniger ausgedehnte Zeichen der Anoxie aufweisen. Also Fälle mit subpleuralen, subepicardialen und subendocardialen Blutungen, mit Blutungen im Bindegewebe des Mediastinums, mit petechialen Extravasaten im Bereich der Thymuskapsel, mit Leberkapselhämatomen, Lungenparenchymblutungen etc., wobei natürlich nicht immer alle genannten Hämorrhagien zugleich nachzuweisen sind. Allerdings sind anatomische Zeichen der Anoxie bei asphyktischem Tod nicht immer ausgeprägt, sie können nämlich dann fehlen, wenn der Tod plötzlich eingetreten ist (P o t t e r). Auch Kinder mit Veränderungen im Sinne einer deutlichen Fruchtwasseraspiration finden hier mit Berücksichtigung (17 Fälle).

Absolut verhalten sich die Frühgeburten zu den Reifgeburten in unserer reinen Anoxiegruppe ungefähr wie 3 : 2, innerhalb der Gruppe der vorzeitig Geborenen entfallen auf die Anoxie 13,7 %, bei den rechtzeitig Geborenen 12,2 %. Gliedert man die unter der Diagnose

"Asphyxie ohne intracranielle Blutungen" zusammengefaßten Todesfälle weiter auf, so erkennt man ein leichtes prozentuales Überwiegen dieser Todesursache bei den Totgeburten (15,3 %). Die postnatal Verstorbenen ergeben einen Hundertsatz von 11,5 %. Sämtliche durch Asphyxie zugrunde gegangenen Kinder starben, soweit sie extrauterin den Tod fanden, im Trihemeron. Wir befinden uns also bezüglich des raschen Absterbens schwer asphyktischer Kinder im Einklang mit den Angaben des Schrifttums.

Von 47 Fällen stehen uns klinische Angaben zur Verfügung. Es handelt sich einundzwanzigmal um eine Komplikation vonseiten der Nabelschnur und der Placenta (darunter 2 Toxikosen und 3 Querlagen, 3 mal wurde ein Kaiserschnitt vorgenommen), Viermal um Sectio caesarea (wegen eines subserösen Myoms, 1 Beckenverengerung und 2 Eklampsien), Viermal um Schwangerschaftstoxikosen, sechsmal um Beckenend- bzw. Querlagen (in einem Fall akutes Hydramnion und 1 Geburt in Glückshaube), um einen Vierling, eine Uterusruptur und um eine Pneumonie der Mutter. 3 mal konnte bei eben genannten Fällen zusätzlich eine Übertragung und 4 mal eine Zwillingsgeburt festgestellt werden. Gegenüber diesen 38 atypischen Geburtsverläufen wurde bei 9 Kindern keine Abweichung vom sogenannten "Normalen" registriert.

Die verursachenden Momente der Asphyxie, also Störungen, welche die Sauerstoffversorgung des Kindes gefährden, sind bekanntlich im einzelnen (nach H a s e l h o r s t):

I. Vonseiten der Mutter:
   1.) Schwere Kreislaufstörungen (Herzfehler, raumbeengende Prozesse im Brustkorb, wie Tumoren, Kyphoskoliose, Ausfall großer Lungenteile bei Tbc oder Pneumonie)
   2.) Uterustumoren
   3.) Zu starke und zu häufige Wehen
   4.) Dauerkontraktionen
   5.) Vorzeitige Plazentalösung

II. Vonseiten des Kindes:
   1.) Anomalien der Plazenta (Tumoren, Mißbildungen, Zottennekrosen)
   2.) Anomalien der Nabelschnur (Knotenbildungen, Umschlingungen, Abquetschungen)

Weiterhin lange Geburtsdauer (dabei aber auch Gefahr des Traumas, ebenso wie beim Wehensturm), Nephropathie, Eklampsie, Wärmestauung der Frucht bei fiebernder Mutter.

Den hohen Prozentsatz H e i d l e r s von 71,1 % unbekannter Ursachen der reinen Asphyxie können wir - wie gezeigt - nicht bestätigen.

Wie oben ausgeführt, haben wir auch die Kinder mit deutlicher Aspiration von Fruchtwasser in unserer reinen Asphyxiegruppe mitberücksichtigt, werden doch bei diesen ausnahmslos asphyktische Blutungen vorgefunden. Wenn A r e y und D e n t als Kriterium der intrauterinen Anoxämie nur massive Aspiration von Fruchtwasser gelten lassen, dann sind damit die reinen Asphyxiefälle nicht voll erfaßt. Eine geringe Menge Fruchtwasser aspiriert der Föt infolge der in den letzten Monaten der Schwangerschaft periodisch wiederkehrenden Atembewegungen (A h l f e l d) wahrscheinlich physiologischerweise. Durch eine verminderte Sauerstoffsättigung des kindlichen Blutes kann sicherlich das Atemzentrum der Frucht gereizt werden, als Folge der dadurch provozierten tiefen Atembewegungen ist eine massive Fruchtwasseraspiration möglich. Andererseits befindet sich nach H a s e l h o r s t das Atemzentrum wegen der im Vergleich zu den anderen Organen zur Zeit der Geburt am wenigsten fortgeschrittenen Hirnentwicklung dem Sauerstoff gegenüber in einem Zustand weitgehender Reaktionslosigkeit. Eine - allerdings kontinuierliche - Drosselung der Sauerstoffzufuhr würde sich eher dämpfend als erregend auswirken.

Y a g i vertritt den Standpunkt, daß durch die Anoxie das Atemzentrum entweder erregt oder in seiner Funktion herabgesetzt und letztlich gelähmt wird.

P e i p e r hingegen, das stammesgeschichtlich aus einander übergeordneten Teilen bestehende Atemzentrum zur Erklärung heranziehend, ist der Meinung, daß bei Läsion der jüngeren Teile die älteren, sonst gehemmten, die Atmung in der ihnen eigenen Art aufrechterhalten, nämlich in Form der periodischen Keuch- und Schnappatmung.

Die früher häufige Auffassung, daß primäre Fruchtwasseraspiration Asphyxie und schließlich den Tod hervorruft, ist heute weitgehend eingeengt, natürlich nicht völlig wegzudiskutieren. (Schon gar nicht kann eine Aspiration als Todesursache beim intrauterinen Fruchttod anerkannt werden). Daß eine sekundäre Anfüllung des Bronchialbaums mit Amnionflüssigkeit bei einem asphyktisch geschädigten Kind als zusätzliche Belastung das Ende bedeuten kann, ist wohl nicht zu leugnen.

Besonders bei Frühgeburten ist nach Y l p p ö die Aspiration häufig Ursache einer pulmonalbedingten Asphyxie. Die winzigen Alveolen der kleinen Säuglinge können leicht mit Fruchtwasser ausgefüllt werden, speziell infolge Ermangelung des Pharyngealreflexes und der Unfähigkeit zum Verschluß des Introitus laryngis mit Hilfe der Epiglottis. Atemstörungen sind bei Frühgeburten weiterhin deshalb so häufig, weil die Interalveolarsepten in den Lungen sehr dick und die elastischen Fasern sehr spärlich ausgebildet sind, somit die Alveolen nur eine geringe Möglichkeit zur Ausdehnung besitzen, weil ferner die Neigung der Prämaturen zur allgemeinen extrauterinen Transsudation (Y l p p ö) leicht ein Lungenödem entstehen läßt und die Atemmuskulatur bei jungen Säuglingen, besonders bei Frühgeburten, schnell ermüdet.

Wie früher schon ausgeführt, vertritt auch P o t t e r die Meinung, daß bei hochgradig unreifen Kindern der Tod vornehmlich in einer Unreife der Lungen zu suchen ist. Während P e i p e r in diesen Fällen die Todesursache in einem Zerfall des Atemzentrums erblickt - je schwerer die Unreife, desto geringere Schäden führen zu einem Zerfall desselben - , hält P o t t e r das Atemzentrum schon früh für funktionstüchtig.

B e n e k e und L i n d b l o m diskutieren noch die Möglichkeit des Übertrittes atmosphärischer Luft in den großen Kreislauf. In manchen Fällen von Asphyxie (B e n e k e), namentlich im Anschluß an Lufteinblasung oder bei schweren Respirationskrämpfen kann dieser wenig bekannte Vorgang Todesursache werden. Die Veränderungen werden dann oft übersehen oder als Fäulnis gedeutet.

Bei allen unseren hier angeführten Fällen wurde selbstverständlich eine Schädelsektion durchgeführt, bei der sich dann makroskopisch keine Veränderungen nachweisen ließen. H e i d l e r fordert energisch, die Diagnose Anoxie nur dann zuzulassen, wenn sich morphologisch Zeichen der Asphyxie bei negativem Schädelbefund finden, und geht damit sicher etwas zu weit. Völlig konform gehen wir aber mit H e i d l e r (man kann es nicht oft genug herausstellen) in der Bewertung der Wichtigkeit einer Eröffnung und Inspektion der Schädelhöhle mit ihrem Inhalt zur richtigen Klärung der Todesursache. Es ist nicht angängig, sich beim Vorhandensein von morphologischen Asphyxiezeichen zufriedenzugeben mit der Diagnose Anoxie, wie das früher oft geschehen ist, und daraufhin auf eine Schädelsektion zu verzichten, können doch die hypoxydo-

tischen Blutungen die Ätiologie der Asphyxie in keiner Weise klären, in keiner Weise die Frage beantworten, ob der Asphyxie eine Erstickung, ein Geburtstrauma oder etwas anderes zugrunde liegt.

Zusammenfassend kann also folgendes gesagt werden: 65 kindliche Leichen (13,0 %) konnten in die Sparte der reinen Asphyxie eingeordnet werden. Es wurden die Kriterien besprochen, die uns dazu veranlaßten, die entsprechenden Fälle dieser Rubrik zuzuordnen, wobei die Wichtigkeit einer Inspektion des Cerebrums betont wurde. Die einzelnen verursachenden Momente der Asphyxie wurden kurz zusammengestellt. Die Fruchtwasseraspiration als Hauptindikator für die Diagnosestellung "Anoxie" lehnen wir ab, ebenso auch weitgehend die primäre Aspiration als Todesursache. Als zusätzlich todesursächlich wirksames Moment ist die Fruchtwasseraspiration jedoch anzuerkennen, ganz besonders bei Frühgeburten, bei denen sie sogar die alleinige Todesursache darstellen kann. 17 unserer Fälle zeigten eine deutliche Fruchtwasseraspiration.

Die Prozentzahlen der Lebend- und Totgeburten bzw. der Reif- und Unreifgeburten zeigten keine signifikanten Unterschiede. Extrauterin starben die Kinder mit schwerer Asphyxie sehr rasch. Von 47 Fällen standen uns klinische Angaben zur Verfügung. 38 Geburten verliefen atypisch, 9 ohne Besonderheiten. Die typischen pathologischen Umstände, die zur Verminderung der Sauerstoffversorgung des Kindes führen, herrschten bei den atypischen Geburten vor.

3.) Asphyxie und intracranielle Blutungen

Die Gesamtfälle der intracraniellen Hämorrhagien (mit oder ohne Duraläsionen) ergeben in unserem Sektionsgut einen Hundertsatz von 28,0 %. K o w i t z fand intracranielle Blutungen in seinem großen Material bei Totgeburten in 25,5 % und bei bis 8 Tage alten Kindern in 26,6 %. Wir müssen also feststellen, daß die von K o w i t z genannten Zahlen, denen das Sektionsmaterial des Kieler Pathologischen Instituts aus den Jahren 1898 bis 1911 (!) zugrunde liegt, im Vergleich zu unseren Angaben und zu solchen aus der späteren Literatur (F i s c h e r , Y a g i , W a l l g r e n) noch heute volle Gültigkeit besitzen.

Blutungen im Bereich des Endocraniums bei Abwesenheit von Verletzungen der Duraduplikaturen betreffen in unserem Gesamtmaterial 65 Fälle (13,0 %).

Auffallend ist die mehr als doppelt so große Beteiligung der Mangelgeburten (im Bereich der Frühgeburtlichkeit 17,3 % intra-

cranielle Blutungen, in dem der Reifgeburtlichkeit 7,5 %). Das nimmt nicht wunder, sind doch die Unreifgeburten, worauf Y l p p ö als erster aufmerksam machte, (wie er überhaupt, um mit H e i d l e r zu sprechen, die Pathologie der Frühgeborenen auf eine völlig neue Basis gestellt hat), infolge der Fragilität ihrer Gefäße zu ausgedehnten Blutungen besonders im Gehirn und seinen Häuten prädestiniert. (Y l p p ö fand Blutungen im ZNS bei Frühgeburten von 700 bis 1000 g Gewicht in 9o %, von 1000 bis 1500 g in 75 %, von 2000 bis 2500 g in 25 %). Die intracraniellen Blutungen (Y l p p ö) treten bei Frühgeburten unabhängig von der Schwere und Art des Geburtsverlaufs auf, die normale Geburt als solche bedeutet für diese bereits ein Trauma. R e u s s spricht vom physiologischen Geburtstrauma. Die Geburt verläuft dabei oft sehr rasch (H e i d l e r), die Weiterstellung der Geburtswege ist aber noch nicht in genügender Weise erfolgt, infolge seiner Vulnerabilität bietet der Schädel keinen besonderen Schutz gegen die Noxe des Geburtsvorgangs. Intracranielle Veränderungen bei Geburten mit kleinem kindlichem Körper beschrieben schon vorher K u n d r a t , S e i t z und B e n e k e .

S c h w a r t z stellt bei der Entstehung intracranieller Schäden die überragende Bedeutung der durch die Minderdruckwirkung während des Geburtsvorganges entstandenen geburtstraumatischen Kreislaufstörungen in den Vordergrund.

Während vor dem Blasensprung der Fötus einem gleichmäßigen Druck ausgesetzt ist, verbleibt nach diesem der von der Gebärmutter eingeschlossene Körper der Frucht infolge der abdichtenden Wirkung des Muttermundes im Gebiet des hohen Druckes. Die vorangehenden Teile geraten jedoch unter den Einfluß des atmosphärischen Druckes, welcher hier Minderdruck bedeutet. Das Blut fließt durch die Saugwirkung in das Gebiet des niederen Druckes, es kann dadurch zu Blutaustritten kommen. Auch bei Steißlagen nimmt S c h w a r t z eine Minderdruckwirkung auf den Schädel an, es komme zu Gegenpolblutungen.

S c h w a r t z findet Residuen dieses Schädeltraumas (Hämorrhagien, Nekrosen und Verfettungen) bei 65 % der in den ersten 5 Monaten zur Obduktion gekommenen Kindern, bei Frühgeburten sogar in 95 %.

J a s c h k e , dem Geburtstrauma gegenüber sehr reserviert eingestellt, kommentiert die S c h w a r t z schen Zahlen mit der Feststellung, daß man sich glücklich schätzen darf, "zu der kleinen Minderheit von Menschen zu gehören, die das Schädeltrauma nicht

nur überlebt, sondern offensichtlich auch ohne Schaden überstanden haben". Es habe bei S c h w a r t z keine präzise Antwort gefunden, wie oft das Schädeltrauma unter den sezierten Kindern einwandfrei als Todesursache angesprochen werden kann. S e l l h e i m ist der Meinung, daß den Degenerationen eine gehörige Regeneration entgegenarbeite, wir daher nicht alle "Schwartzseher" zu sein brauchen.

S i e g m u n d betont, daß im Zusammenhang mit den von S c h w a r t z herausgearbeiteten Vorstellungen die Befunde von Y l p p ö über die Häufigkeit geburtstraumatischer Veränderungen, speziell bei Frühgeburten, ihre besondere Bedeutung erlangen.

Das wichtigste Ergebnis in den Untersuchungen von S c h w a r t z sieht S i e g m u n d aber darin, daß jener, ebenso wie es W o h l w i l l und S i e g m u n d getan haben, den Formenkreis der Encephalitis congenita Virchow in den Komplex der geburtstraumatischen Zirkulationsstörungen einbezogen hat. H a u s b r a n d t und M e i e r glauben jedoch in einem Teil dieser Fälle von multiplen kleinen Erweichungen eine geburtstraumatische Schädigung als Entstehungsursache ausschließen zu können, sie geben die Schuld vielmehr Spasmen kleiner Gefäße in Verbindung mit hochgradiger Unreife. Ähnlich haben B e n e k e und K r u s k a schon vorher manche geburtstraumatische Veränderungen auf spastische Zusammenziehung arterieller Gefäße zurückgeführt.

Während S c h w a r t z also zur Genese intracranieller Veränderungen die Minderdruckwirkung in den Vordergrund stellt, geben B e n e k e und K e h r e r direkten Gewalteinwirkungen auf den Kopf die Schuld. Auch H e i d l e r steht auf dem Standpunkt, daß nicht Minderdruckwirkung allein das tödliche Ende heraufbeschwört, sondern auch mechanische Einwirkungen auf den Schädel, wie Pressungen, Schnürungen, Quetschungen, Erschütterungen, die dadurch entstehen, daß der Kopf vermöge der Kraft der Wehen auf den Beckeneingang aufgepreßt oder allzu stürmisch in das Becken hineingedrückt wird, von Bedeutung sind, wobei auch rigiden Weichteilen eine Rolle zukommt. Ähnlich argumentiert Y a g i : Der Schädel, der sich bekanntlich der Form des Geburtskanals anpassen muß, dabei einer Kompression unterworfen ist - daher keine Geburt ohne Geburtstrauma - schützt seinen Inhalt durch die Duralsepten vor Schaden. Bei zu starker oder zu lang dauernder Kompression wird die Resistenz des Schädels gebrochen und die Möglichkeit einer Blutung ist somit gegeben. Daher

ist bei entsprechenden Vorbedingungen eine Zangenentbindung dem exspectativen Vorgehen vorzuziehen, denn die Schäden entstehen meist nicht durch die Zange selbst, sondern durch die Fakten, die den Forceps notwendig machen, ausgenommen natürlich bei Applizierung der Zange mit grober Brachialgewalt. Auch B u r g e r ist der Ansicht, daß viele intracranielle Blutungen durch zu spät ausgeführte Eingriffe verursacht seien. R y d b e r g hält in der Pathogenese intracranieller Veränderungen den Zirkulationsschaden, der dem intermittierenden Druck, welchem der kindliche Kopf während des Geburtsaktes ausgesetzt ist, folgt - es entsteht ein Zustand von akutem Hirndruck - , für einen wichtigen Punkt. Infolge des erhöhten Außendrucks käme es zu einer kompensatorischen Blutdruckerhöhung, bei schnell ablaufenden intracraniellen Druckdifferenzen zur Überlastung der Gefäßwände. Bleibt die kompensatorische Blutdruckerhöhung aus, dann sind durch Anämisierung ausgedehnter Gehirnteile die besten Verhältnisse für das Zustandekommen eines Geburtstraumas gegeben.

Zur Asphyxie als Ursache intracranieller Blutungen wurde bereits einiges gesagt. Während namhafte Autoren dem Geburtstrauma den Vorzug geben (Y l p p ö , S c h w a r t z , H e i d l e r), betonen andere die Wichtigkeit der Anoxie. K e j l i n , S t e g a y l und U s c a p o w s k i j stellen die große Bedeutung der Asphyxie für die Entstehung intracranieller Blutungen heraus. Experimentell erzeugte intrauterine Asphyxie führte zu Ödem des Gehirns und seiner Häute, zu Stasen und Blutaustritten in verschiedenen Lokalisationen. Es fanden sich miliare herdförmige Gefäßerweiterungen in Kombination mit Vasokonstriktionen. D a n i a c h i j räumt der Asphyxie einen großen Platz in der Genese der intracraniellen Blutungen ein. Von 117 an Hirnblutungen gestorbenen Neugeborenen machten nur 15,5 % eine komplizierte Geburt durch. Umgekehrt betrug der Prozentsatz der Todesfälle bei pathologischen Geburten nur 2,9 %. Nach S c h r o e d e r steht an erster Stelle der antenatalen, vorzüglich das ZNS betreffenden Schädigungen die Anoxie. Wie bereits gesagt, wiesen vorher S e i t z und Z a n g e m e i s t e r auf die Bedeutung der Asphyxie hin.

H e i d l e r ist hingegen bekanntlich der Meinung, daß der Asphyxie im Rahmen der Pathologie der perinatalen Periode eine geringe, dem Geburtstrauma dagegen eine überragende Bedeutung zukommt.

Die meisten Kinder seien asphyktischen Zuständen gegenüber auffallend widerstandsfähig, gegenüber Traumen des Schädels jedoch auffallend empfindlich. In dem Bemühen z.B., bei Beckenendlagen die Nabelschnur zu schützen, käme es dann nicht zur Asphyxie, wohl aber zum Schädeltrauma infolge der manuellen Manipulationen, wobei H e i d l e r der der Nabelschnurkompression folgenden Kreislaufstörung eine zusätzliche Wirkung zugesteht. H e i d l e r hat den Satz geprägt, daß die Geburtshelfer ihren Blick von der Nabelschnur zum Schädel hinwenden mögen.

Desgleichen findet Y a g i bei Steißlagen mehr intracranielle Blutungen als suffokatorische Asphyxien, was er mit der zu raschen Entbindung des Kopfes durch die manuelle Extraktion und der damit in Zusammenhang stehenden zu geringen Zeit für die Verformung des Schädels begründet. Bei Frühgeburten in Beckenendlage erwähnt auch Y l p p ö die ausgedehntesten intracraniellen Blutungen.

Nach H a u s b r a n d t und M e i e r wird bei der Entbindung in Beckenendlage der Vorgang der Autotransfusion ziemlich getreu nachgeahmt, besonders bei der künstlichen Extraktion. Der den Kindskörper umschließende Geburtsschlauch übernimmt die Rolle der elastischen Binde, die sich allmählich von caudal nach cranial vorschiebt und so zu einer Überfüllung der Gefäße im cranialen Abschnitt führt.

Auch H a s e l h o r s t hebt die geringe Empfindlichkeit des Föten gegenüber Sauerstoffmangel hervor. Eine Gefahr für das Kind würde erst nach länger dauernder Hypoxie entstehen. Bei sehr langsam vor sich gehender Placentalösung genüge ein kleiner Bezirk, um den Gasaustausch aufrecht zu erhalten.

Ohne Zweifel wird aber durch asphyktische Kreislaufstörungen die Empfindlichkeit des kindlichen Schädels traumatischen Einwirkungen gegenüber gesteigert, können asphyktisch geschädigte Gefäße eher rupturieren als solche normaler Föten.

H e i d l e r versucht die Diagnose Anoxie noch weiter einzuengen. Er ist überzeugt, daß man in der Mehrzahl der unbekannten Asphyxien mikroskopisch S c h w a r t z sche Hämorrhagien und Nekrosen findet, und diese als Ursache der Asphyxie ansehen kann, wobei nur die Frage offen bleibt, warum bei der von S c h w a r t z angegebenen Häufigkeit seiner Befunde einmal der Tod eintritt, und einmal nicht. In unserem Material wurde das Gehirn Neugeborener

leider nicht histologisch untersucht, wir könnten uns zu dieser Frage also nur spekulativ äußern. Wäre es aber nicht denkbar, daß, falls man bei den eben genannten Fällen hämorrhagische, nekrobiotische und nekrotische Prozesse findet, diese nicht auch Folgen der Asphyxie sein könnten?

F ö d e r l , K e r m a u n e r , E s c h u. a. glauben, daß auch bei offenbar nicht letaler Blutung der Tod Folge eines Geburtstraumas sein kann, indem es durch die mit dem Trauma einhergehende intracranielle Drucksteigerung zu einer Schädigung der Vitalzentren kommt. Die Hämorrhagien wären dann als Indikatorblutungen aufzufassen. (Vergl. auch Seite 44).

S w y n g e d o u w , D e l e c o u r und F o n t a i n e stellen fest, daß die Ätiologie des Geburtstraumas nicht einheitlich ist. Das mechanische Trauma spielt gegenwärtig eine sekundäre Rolle im Vergleich zur Anoxie. Wir möchten dazu einflechtend betonen, daß man sich um eine möglichst klare Begriffsbegrenzung bemühen sollte. Um nicht in eine allgemeine Verwirrung hineinzugeraten und um Vergleichsmöglichkeiten zu besitzen, nicht zuletzt aus Gründen der praktischen Nutzanwendung, sollte man eine Scheidung der beiden Zustände "Anoxie" und "Trauma" versuchen, die Bezeichnung "Trauma" dem wie auch sonst gearteten mechanischen, die Bezeichnung "Anoxie" dem suffokatorischen Geschehen vorbehalten lassen. Obgleich auch sonst öfters in der Literatur und somit in unserer Besprechung des Schrifttums die Bezeichnung "Geburtstrauma" umfassender angewendet wird, ist es doch schon besser, wenn S c h r o e d e r statt "geburtstraumatischer Schädigung" beim Neugeborenen den Begriff "perinatale Schädigung" vorschlägt.

Wie wir bereits betont haben, fehlt leider in unserem Sektionsmaterial eine Inspektion des Rückenmarkes und seiner Häute. Nachdem die Veränderungen im Wirbelkanal im älteren Schrifttum nur geringe Beachtung fanden, wies erst wieder F ö d e r l auf das Rückenmark hin. H a u s b r a n d t und M e i e r fanden von 1o3 untersuchten Fällen in 23,3 % Blutungen im Rückenmark, am häufigsten im Halsmark. Es erhebt sich die Frage, wie oft wir bei unseren Asphyxien mit fehlender intracranieller Blutung Veränderungen des RM oder seiner Häute gefunden hätten.

F ö d e r l und K e r m a u n e r diskutieren noch die Möglichkeit der Verletzung der Medulla durch den Dens epistropheus infolge zu ausgiebiger Bewegung der Wirbelsäule. H a u s b r a n d t

und M e i e r konnten anatomisch diesen Mechanismus bei einem Fall ermitteln.

Bevor nun die im vorliegenden Material festgestellten intracraniellen Blutungen ohne Verletzungen der Dura im einzelnen aufgegliedert werden, möchten wir die Diskussion über die Schäden des ZNS en bloc mit einem Hinweis auf S i e g m u n d beschließen, wonach der Schlüssel zum Verständnis aller am ZNS auftretenden geburtstraumatischen Veränderungen bei den im Verlauf und im Gefolge des Geburtsvorgangs entstehenden Zirkulations- und Durchblutungsstörungen zu suchen ist, gleichgültig, wie diese Zirkulationsstörungen auch zustande kommen, wobei in erster Linie Störungen im Abflußgebiet des aus dem Hirn und seinen Häuten zurückfließenden venösen Blutes in Frage kommen.

Lokalisation der intracraniellen Blutungen

Die intracraniellen Blutungen werden herkömmlicherweise eingeteilt in Subdural- bzw. Duraduplikaturblutungen, intracerebrale Blutungen und in solche der weichen Häute. Zweckmäßig trennt man die Ventrikelblutungen wegen der besonderen Disposition der Unreifgeborenen zu dieser Blutungsart von den Hämorrhagien in die Gehirnsubstanz selbst ab. Wir müssen feststellen, daß die verschiedenen Blutungstypen vielfach kombiniert auftreten, daß es nicht immer möglich ist, einschlägige Veränderungen des ZNS und seiner Hüllen in ein starres Schema zu pressen, wobei man aber doch, bei dem Versuch, die Ätiologie zu ergründen, ein gewisses System erkennt.

Blutungen lediglich unter die Dura resp. in die Duraduplikaturen finden wir in 23 Fällen (35,4 % unserer intracraniellen Blutungen bei intakter Dura, 16,4 % unserer Fälle bei Einschluß der Duraverletzungen). 9 Reifgeburten stehen 14 Frühgeburten und 11 Totgeborenen 12 Lebendgeborenen gegenüber. Blutungen in oder unter die harte Hirnhaut mit (makroskopisch) unversehrter Dura sind also in unserem Material recht häufige Vorkommnisse. Die Blutungsquelle ist aus vorliegenden Sektionsprotokollen nicht feststellbar, öfters auch nicht die genaue Lokalisation der Blutungen. (Das gilt auch für die folgenden Blutungstypen). Zum Teil handelt es sich allerdings um Suffusionen in die Blätter des Tentoriums und der Falx.

Während ausgedehntere Blutungen in den Subduralraum übereinstimmend als Folge eines Traumas bewertet werden, schließen wir uns in der Beurteilung intratentorieller Blutungen der Meinung P o t t e r s an, wonach Hämorrhagien in die Blätter des Kleinhirnzeltes oder der

Falx cerebri in Gefolge der Anoxie, eines Traumas oder in Abwesenheit beider gefunden werden können. Auch S i e g m u n d mißt kleinen Falxblutungen keine größere Bedeutung bei. Nach K e h r e r werden hier kleine Suffusionen durch die gegenseitige Verschiebbarkeit der beiden locker aneinandergefügten Duralamellen erleichtert, bei Schädellage sind diese Blutungen nicht anders als eine gewöhnliche Kopfgeschwulst zu bewerten. Größere Falxblutungen entstehen durch Verletzung der zwischen den Sinus sag. sup. und inf. gelegenen Anastomosen (K e h r e r). B e n e k e ist der Meinung, daß intratentorielle Blutungen außer durch Stauung durch schrägtangential andrängende scherende Liquorstöße zustandekommen. P o t t betrachtet intratentorielle Blutungen ohne Tentoriumriß als leichte Form eines Geburtstraumas.

Mehr oder weniger ausgedehnte intradurale Blutungen in der Großhirnsichel oder im Tentorium können wir dreizehnmal nachweisen. Von 7 Kindern stehen uns anamnestische Daten über den Geburtsverlauf zur Verfügung. 2 sogenannten normalen Geburten stehen 5 atypische gegenüber. Und zwar handelt es sich 2 mal um Placenta prävia, 1 mal um Querlage und Extraktion, und je 1 mal um eine Zangengeburt und um ein verengtes Becken.

Die restlichen zehn Fälle teilen sich auf in 5 (2 mal massive, 1 mal mäßige, 1 mal geringe und 1 mal nicht näher beschriebene) subtentorielle Blutungen (in einem Fall in Kombination mit supratentorieller und in 4 Fällen mit intraduraler Blutung), in 1 supratentorielle Blutung, in 3 nicht näher lokalisierte subdurale Blutungen, davon eine als ausgedehnt beschrieben, der 10. Fall endlich läßt multiple punktförmige Blutungen im Bereich der Dura erkennen. Der Geburtsverlauf war bei einem Kind regelrecht, in 6 Fällen atypisch und bei 3 Kindern für uns unbekannt. Wir finden eine Uterusruptur, einen Dauertonus, zwei manuelle Extraktionen bei Beckenendlage, eine Nabelschnurumschlingung und eine Eklampsie. Letztere führte zu den oben beschriebenen Duraekchymosen, welche wohl folglich hypoxydotisch zu erklären sind.

Blutungen in die weichen Häute werden in reiner Form viermal vorgefunden. (Auf Gruppe 2 bezogen entspricht das einem Hundertsatz 6,2 %, schließen wir die Duraläsionen mit ein, von 2,9 %. 2 Kinder davon wurden rechtzeitig geboren, 1 kam tot zur Welt. 2 Subarachnoidalblutungen wurden als ausgedehnt protokolliert, die 3. über dem linken Parietalhirn lokalisiert und die letzte im

Bereich beider Schläfenlappen und über dem Kleinhirn. 3 vorliegende Geburtsgeschichten ergeben einen vorzeitigen Blasensprung und zwei vorzeitige Plazentalösungen, eine davon bei gleichzeitiger Querlage.

K o w i t z fand in seinem Gesamtmaterial bei Totgeburten in 11,8 % und bei Neugeborenen in 12,1 % Blutungen der Arachnoidea. H a u s b r a n d t und M e i e r (in ihrem allerdings ausgesuchten Material) in 21 %. H e i d l e r konnte unter 173 infolge Geburtstraumen Verstorbenen zwanzigmal leptomeningeale Blutungen feststellen. Unsere kaum ins Gewicht fallenden Zahlen mögen so zu erklären sein, daß einerseits Extravasate in den weichen Häuten beim Vorhandensein anderer, wenn auch manchmal geringer Blutungen hier nicht mitgezählt werden, und daß andererseits bei manchen Fällen mit leptomeningealen Blutungen eine andere wahrscheinliche Ursache für den Tod verantwortlich gemacht werden konnte.

Petechiale perivasculäre Arachnoidalblutungen sind fast immer ein Resultat der Anoxie (P o t t e r , C l i f f o r d), massivere eine Folge geburtstraumatischer Zerreißung von Ästen der oberen Cerebralvenen (V i r c h o w , K u n d r a t , S a e n g e r), der Piavenen an ihrer Einflußstelle in den Sinus longitudinalis superior (Y l p p ö) oder sie stammen aus dem Gebiet der Vena Galeni magna (nach S i e g m u n d). H e i d l e r steht auf dem Standpunkt, daß eine ausgedehnte leptomeningeale Blutung so gut wie nie als suffokatorischer Effekt aufgefaßt werden darf, die Erfahrung spräche dagegen. Nach kritischer Durchsicht der Literatur und bei Überprüfung unserer eigenen Beobachtungen glauben wir aber doch, daß leptomeningeale Blutungen auch rein asphyktisch und ohne Geburtstrauma auftreten können.

Ventrikelblutungen können wir bei sechzehn kindlichen Leichen, bei 15 Frühgeburten und einem ausgetragenen Kind, bei 12 Lebend- und 4 Totgeborenen nachweisen. (Das sind 24,6 % unserer intracraniellen Blutungen ohne Duraläsionen, ziehen wir die Duraverletzungen und ventrikulären Hämorrhagien in Kombination mit sonstigen craniellen Blutungen mit in den Kreis der Betrachtung, so steigt die Zahl der Ventrikelblutungen auf 38, d.s. 27,1 % bezogen auf die Gruppe 2 und 3 (Tabelle 6). Die Frühgeburten mit intracraniellen Veränderungen für sich betrachtet zeigen in 42,5 % Blutungen in das Ventrikelsystem. 23,5 % der Mangelgeburten wiegen 999 g und weniger. Von 11 Früchten unter 999 g mit intracraniellen Verände-

rungen zeigen 8 Ventrikelblutungen.

Wie auch schon Ylppö betont, zeigen also Frühgeburten eine besondere Disposition zu Ventrikelblutungen. Diese Hamorrhagien können mit anderen großen Blutungen vergesellschaftet sein, allein trifft man sie fast nur bei Frühgeburten, besonders bei solchen an der Grenze der Lebensfähigkeit an (Potter). Rohrbach fand Ventrikelblutungen sehr häufig bei Föten von 2o - 34 cm Länge und bei Frühgeburten, aber nicht in einem einzigen Fall von Reifgeborenen.

Nach Siegmund und Schwartz stellen die wichtigsten intracerebralen Blutungen Kreislaufstörungen im ganzen System der Vena Galeni magna dar. Größere Blutungen stammen vornehmlich aus dem Gebiet der Vena terminalis und der Vena lateralis ventriculi (Schwartz). Bevorzugt wird der Kopf des Nukleus caudatus befallen. Die strangförmige Vena terminalis-Blutung beschränkt sich vielfach auf die subependymalen Gewebsschichten, verläuft streng in der Linea terminalis, wölbt die Striae terminales gegen die Ventrikelhöhle vor und überschreitet in der Mehrzahl der Fälle die Grenze des Sehhügels nicht. Ruckensteiner und Zöllner heben die Bedeutung der Weichheit der fötalen Keimschichte, in welche bei unreifen Kindern die größeren Äste der Vena terminalis eingebettet sind, für die Entstehung der Vena terminalis-Blutungen hervor. Durchbrüche in die Ventrikel sind nach Siegmund besonders bei Frühgeburten verhältnismäßig häufig. Saenger erklärt die besondere Disposition zu Vena terminalis-Blutungen mit der Neigung zu Blutstauungen in diesem Gebiet infolge plötzlichen Übergangs der weiten Vena Galeni in den starrwandigen Sinus rectus. Hausbrandt und Meier führen Ventrikelblutungen auf die Kompression des Kopfes während der Wehen zurück. Die Kompression des Schädels setzt sich auf die Ventrikel fort, es kommt zu einer gewissen Einengung derselben. Läßt der Druck rasch nach, dann kann es bei der Rückkehr der Schädelknochen in ihre ursprüngliche Lage zur Erweiterung des Ventrikelsystems und zu einem Unterdruck gegenüber den Gefäßen kommen. Die Wände der letzteren können dann durch direkte Ansaugung zum Bersten gebracht werden. Arey und Dent betonen, daß intraventrikuläre Blutungen bei der Sektion in frischem Zustand leicht übersehen werden, das Blut wird irrigerweise als von angeschnittenen Gefäßen herstammend bezeichnet.

Bei der Durchsicht der vorliegenden Sektionsprotokolle ist viermal eine subependymäre Blutung in einen oder beide Seitenventrikel zu registrieren und zwölfmal Hämorrhagien in die Ventrikelräume. In einem Fall wird ein zerrissenes Terminalgefäß konstatiert, ansonsten ist leider nicht genau zu eruieren, ob neben den Ventrikelblutungen auch subependymale Blutungen vorliegen. H a u s b r a n d t und M e i e r beschrieben Ventrikelblutungen ohne subependymäre Blutung und beziehen dieselben auf Verletzungen des Plexus chorioideus, welchen auch S e i t z und P o t t e r als Blutungsquelle in Betracht ziehen.

1o Geburtsverläufe von Früchten mit Ventrikelblutungen sind uns bekannt. 4 Geburten verliefen ohne Besonderheiten (ein Kind davon entstammt allerdings einer Drillingsschwangerschaft), 6 Geburten müssen als atypisch bezeichnet werden. (Es handelt sich um 2 Toxikosen, wobei in einem dieser Fälle, einer Zwillingsgeburt, eine Sectio caesarea vorgenommen wurde, um 2 Kinder mit vorzeitigem Blasensprung, um 1 Steißlage plus vorzeitiger Plazentalösung und, die Reifgeburt betreffend, um einen Forzeps).

Intracerebrale Blutungen in reiner Form werden bei zwei Kindern vorgefunden. Eine Frühgeburt in Beckenendlage läßt ausgedehnte Blutungen im Bereich des Stirnhirns erkennen, der zweite Fall, reif, übertragen, zeigt punktförmige intracerebrale Extravasate. Beide Früchte wurden tot geboren.

Bekanntlich galten makroskopische Blutungen in die Hirnsubstanz früher als selten. H a u s b r a n d t und M e i e r fanden sie von 138 Fällen siebenmal. Schon K o w i t z hat darauf hingewiesen, daß, wollte man die wahre Frequenz dieser Blutungen erfassen, jedes Gehirn, da die frische Sektion nur einen verschwindend kleinen Teil des Hirninnern zu Gesicht bringt, und vor allem viele miliare Blutungen nicht aufdeckt, gehärtet und in Serienschnitte zerlegt werden müsse. Später war es das Verdienst von S c h w a r t z , die Häufigkeit von Blutungen in die Hirnsubstanz nachgewiesen zu haben. Petechien in die Substanz des Gehirns sind bei Abwesenheit sonstiger Blutungen in der Regel durch Anoxie bedingt (P o t t e r), massivere meist traumatisch entstanden (H a u s b r a n d t und M e i e r).

Kombinierte Blutungstypen liegen bei zwanzig Fällen vor (3o,8 % bzw. 14,3 % mit Einschluß der Gruppe 3). Das überrascht nicht, ist doch die den Blutungen zugrunde liegende Kreislauf-

störung immer mehr universeller Natur.

6 Kinder, alles vorzeitig Geborene, und zwar 4 Lebend- und 2 Totgeburten, lassen sich wohl in das anoxämische Geschehen einordnen. Sie zeigen Durablutungen in Kombination mit solchen der weichen Häute. 5 mal sind Sugillationen in Falx oder Tentorium nachzuweisen, 1 mal nicht näher charakterisierte Blutungsherde unter der Dura. Die zugehörigen leptomeningealen Hämorrhagien werden 3 mal als gering bezeichnet, 1 mal in die Cysterna pontis media lokalisiert und bei 2 Fällen bezüglich ihrer Ausdehnung, ob punktförmig oder massiv, nicht näher registriert, einer der beiden letztgenannten Fälle läßt aber als Lokalisation den Occipitallappen erkennen. 3 uns zugängliche Geburtsanamnesen ergeben je eine Beckenendlage, eine vorzeitige Plazentalösung und einen Nabelschnurvorfall.

Ein 7. Kind, unreif, totgeboren, zeigt intra- und subtentorielle Blutungen in Verbindung mit massiver Subarachnoidalblutung bei vorzeitiger Plazentalösung und Dauertonus.

Von den restlichen 13 Fällen weisen 12 Kinder ventrikuläre bzw. subependymale Blutungen auf, kombiniert mit wechselnd kräftigen Subduralblutungen bzw. mit Blutungen in die Duraduplikaturen und solchen in die Leptomeningen, in einem Fall auch mit Hämorrhagien in die Hirnsubstanz des (?) Parietallappens. Das letzte (13.) Kind ergibt intratentorielle und Falxblutungen neben Hämorrhagien in die rechte Kleinhirnhemisphäre. Diese Blutungen sind wohl hauptsächlich Folgen eines Traumas. Im letztgenannten Fall ist aber eine Anoxie wahrscheinlicher, es handelt sich nämlich um eine Reiftotgeburt bei Nephropathie der Mutter. 2 weitere Reifgeburten haben in ihrem Geburtsverlauf eine Sturzentbindung und einen vorzeitigen Blasensprung aufzuweisen. Diesen 3 reifen Kindern stehen 1o vorzeitig Geborene gegenüber. 4 verfügbare Geburtsanamnesen ergeben 1 mal vorzeitige Plazentalösung und 3 mal Beckenendlage. Auf die eben genannten Kinder entfallen 11 Lebend- und 2 Totgeburten.

Wir ersehen also aus den Angaben der Literatur und aus unseren leider unvollständigen Geburtsgeschichten, daß die Ätiologie der intracraniellen Blutungen ohne Duraverletzungen nicht einheitlich ist. Intracranielle Blutungen können sowohl Folgen eines Traumas als auch Folgen der reinen Anoxie sein. Wir sind überzeugt, daß bei genauester Kenntnis jedes Geburtsverlaufes die Ursache der Blutungen weitgehend aufgeklärt werden kann. Insgesamt sind uns 4o Geburtsverläufe bekannt. 33 komplizierte Geburten stehen 7 normalen Ent-

bindungen gegenüber.

Bei den ausgedehnteren Subduralblutungen überwiegen die zum mechanischen Geburtstrauma führenden Vorgänge, bei den leptomeningealen die zur Anoxie führenden. Relativ am größten ist die Zahl der unkomplizierten Geburtsvorgänge bei den Frühgeburten mit isolierten Ventrikelblutungen. Blutungen kleineren Ausmaßes bzw. petechiale Hämorrhagien in allen Lokalisationen scheinen vermehrt Folgen der reinen Asphyxie zu sein.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß 65 Fälle (13,0 %) in unsere Sparte der Asphyxie und intracraniellen Blutungen eingestuft wurden. Alle diese Kinder ließen Hämorrhagien im Bereich des Endocraniums bei intakten Duraverhältnissen erkennen. Der Prozentsatz der unreifen Kinder ist mehr als doppelt so hoch als der bei Reifgeborenen. Die Blutungen wurden eingeteilt in Subdural bzw. Duraduplikatur-, Ventrikel-, intracerebrale Blutungen und in solche der Leptomeningen. Öfters traten die verschiedenen Blutungstypen kombiniert auf. Isolierte leptomeningeale und intracerebrale Blutungen konnten am seltesten nachgewiesen werden. Mit abnehmender Häufigkeit fanden sich Dura-, Kombinations-, Ventrikel-, Arachnoidea- und Hirnsubstanzblutungen. Zur Frage der Genese der intracraniellen Blutungen wurde die entsprechende Literatur gewürdigt. Von 4o Fällen standen uns klinische Angaben zur Verfügung. 33 Geburten verliefen atypisch, 7 ohne Besonderheiten. Die Ätiologie intracranieller Blutungen ist uneinheitlich. Sowohl Anoxie als auch Geburtstraumen können zu Hämorrhagien im Bereich des Endocraniums führen. Subduralblutungen sind wohl vorwiegend Folgen eines Traumas, Blutungen in die Leptomeningen bzw. in die Duraduplikaturen und weichen Häute öfters Folgen der Anoxie. Petechiale bzw. intracranielle Hämorrhagien geringeren Ausmaßes scheinen meist asphyktisch bedingt zu sein. Isolierte Ventrikelblutungen traten fast nur bei Frühgeburten auf, die Geburtsverläufe zeigten hier mehrfach keine Besonderheiten.

4.) Asphyxie bei Verletzungen der Dura

Die Fälle mit Einrissen der Duraduplikaturen betragen in unserem Gesamtmaterial bei 75 Kinder 15,0 %. Im Rahmen aller intracraniellen Veränderungen machen die Duraläsionen 53,6 % aus.

Unsere Zahlen entsprechen durchaus manchen Angaben der Literatur. B e n e k e fand in 14 %, B a u e r e i s e n in 17 %

Tentoriumläsionen. Nach K e h r e r finden sich Tentoriumrisse bei 3o - 5o % aller zur Obduktion gekommenen Neugeborenen und Säuglingen des 1. Lebensmonats und bei 5o - 75 % der intracraniellen Blutungen überhaupt, nach H a u s b r a n d t und M e i e r in 4o,5 %. H e i d l e r konnte von 173 Fällen von intracraniellen Blutungen 131 Duraläsionen feststellen. Bei F i s c h e r machen innerhalb seiner nur Lebendgeburten berücksichtigenden Rubrik "Geburtstrauma" Tentoriumrisse sogar 81,3 % aus. A r e y und D e n t machen in ihrer 137 Fälle umfassenden perinatalen Gesamtuntersuchung 7 mal Risse in den Durasepten für den Tod verantwortlich. Allerdings fassen sie bei 9 zusätzlichen Kindern Duraläsionen nicht als totbringendes Geschehen auf.

Der Prozentsatz der Tentoriumrisse ist in unserem Material bei reifen Kinder doppelt so hoch als bei unreifen. (Frühgeburten zeigen in 10,9 %, rechtzeitig Geborene in 19,6 % Duraverletzungen). Nach G r ö n t o f t läßt die Häufigkeit der Tentoriumrisse eine positive Korrelation zum Geburtsgewicht erkennen. Sie beträgt 4 % bei Kindern unter 2500 g und steigt bei solchen von 4500 bis 5100 g auf 66 % an. H a u s b r a n d t und M e i e r finden Tentoriumverletzungen bei reifen Kindern dreimal häufiger als bei Frühgeburten.

In unserem Sektionsgut stehen 71 isolierte Tentoriumrisse einem Falxriß und 3 kombinierten Falx-Tentoriumläsionen gegenüber. (Bezüglich des Sitzes der Risse und der Lokalisationen der Blutungen sind die Angaben in vorliegenden Sektionsprotokollen nicht immer genau. Wenn daher im folgenden nur von "Subduralblutungen" die Rede ist, dann sind damit nicht näher gekennzeichnete Hämorrhagien in den Subduralraum genannt).

Innerhalb der Tentoriumläsionen fällt ein Fall mit einer Verletzung des Sinus transversus auf. S a e n g e r hat auf diesen besonders gefährlichen atypischen Tentoriumriß hingewiesen, der an der Anheftungsstelle des Tentoriums an der Pars mastoidea des Schläfenbeins beginnt und den Sinus transversus eröffnet. Wir finden bei diesem Kind, einer Reiftotgeburt, deutliche subdurale Blutungen, Hämorrhagien intracerebral und punktförmig subarachnoidal.

Die kindliche Leiche mit der Falxläsion, früh- und lebendgeboren, läßt massive Blutungen subdural im Bereich beider Großhirnhemisphären und des Kleinhirns sowie im Ventrikelsystem erkennen.

Drei Kinder, alle lebend- und 2 davon rechtzeitig geboren, starben an kombinierten Falx-Tentoriumrissen. Die Blutungen sind in einem Fall nur subarachnoidal, in einem anderen subtentoriell und im letzten endlich supra- und infratentoriell.

Siebenundzwanzig Früchte (18 Reif-, 9 Früh-, 15 Tot-, 12 Lebendgeburten) weisen eine doppelseitige Verletzung des Kleinhirnzeltes auf. Bei 9 Fällen wird der Sitz der Rißbildung näher beschrieben, und zwar wird er in die Nähe des Ansatzes der Großhirnsichel bzw. am freien Rand des Tentoriums lokalisiert. 5 mal betrifft die Verletzung nur das oberflächliche Blatt. In einem Fall kam es zur Zerreißung der Wirbelsäule zwischen dem 5. und 6. Halswirbel. 12 mal findet sich eine meist ausgedehnte Blutung subtentoriell, 1 mal supratentoriell und 7 mal kombiniert supra- und infratentoriell, 3 mal subdural, 2 mal nur in den Ventrikeln und 2 mal kann keine wesentliche Hämorrhagie festgestellt werden. Oft finden sich auch Blutungen intradural in der Falx oder im Gezelt. Zusätzlich sind 2 mal Blutungen in die Arachnoidea, 3 mal im Ventrikelsystem und 1 mal im Kleinhirn zu konstatieren.

Vierundzwanzig Fälle (11 Reifgeburten, 13 Früh-, 12 Tot-, 12 Lebendgeburten) zeigen eine einseitige Verletzung des Tentoriums. Bei 6 Kindern ist aus den Sektionsberichten ersichtlich, daß der Riß seinen Sitz am Falxansatz bzw. am freien Rand hat. Hämatome finden sich 7 mal subtentoriell, 1 mal supratentoriell, 5 mal kombiniert supra- und infratentoriell, 3 mal subdural, 2 mal in den Ventrikeln, 1 mal subarachnoidal, 1 mal im Kleinhirn und 4 mal ist bis auf Suffusionen intratentoriell keine sonstige Blutung nachzuweisen. Daneben kann man 2 mal eine Blutung in die Seitenventrikel und 2 mal eine solche in die Leptomeningen beobachten.

Bei fünfzehn Kindern (6 Reif-, 7 Früh*-, 8 Tot-, 7 Lebendgeburten) geht aus den Sektionsprotokollen nicht hervor, ob die Läsion des Gezeltes ein- oder doppelseitig vorzufinden ist. In 6 Fällen wird die Rißbildung als in der Nähe des Falxansatzes entstanden und in 3 Fällen als das obere Blatt betreffend protokolliert. Subtentorielle Blutungen werden 4 mal, supratentorielle Blutungen 1 mal, supra - und infratentorielle 1 mal und subdurale 7 mal festgestellt. 2 mal fehlt eine ins Auge springende Blutung. Zusätzlich finden sich noch 2 Blutungen im Bereich der weichen Häute.

Bei vier kindlichen Leichen, alles Reifgeburten, 2 Tot- und 2 Lebendgeborenen, kann Verfasser nach der Durcharbeitung der ent-

* Bei 2 Kindern ist der Reifezustand nicht bekannt.

sprechenden Obduktionsberichte nur einen wahrscheinlichen Tentoriumriß konstatieren. Je 1 mal findet sich eine subtentorielle-, eine supratentorielle-, eine kombinierte supra- infratentorielle- und eine subdurale Blutung.

Insgesamt finden sich also bei 67 kindlichen Leichen mit Duraverletzungen deutliche Blutungen. Lokalisatorisch handelt es sich um 60 Hämorrhagien in den Subduralraum und um 7 Blutungen in die Leptomeningen, intracerebral oder in die Ventrikel. Bei den subduralen Blutungen werden 14 mal zusätzliche Hämorrhagien in anderen Lokalisationen gefunden, sehr häufig auch solche intradural. 45 Subduralblutungen sind in den zugrunde liegenden Sektionsprotokollen naher verzeichnet. Davon entfallen 25 auf das sub- und 4 auf das supratentorielle Gebiet, 16 mal treten die Blutungen kombiniert supra- subtentoriell auf.

Anamnestische Daten über den Geburtsverlauf liegen von 52 Kindern vor. 4 Geburten verliefen komplikationslos, überraschenderweise alle bei 6 - 8 pfündigen Reifgeborenen. 48 Geburten müssen als atypisch bezeichnet werden. Wir finden 8 Fälle von vorzeitiger Plazentalösung bzw. Plazenta praevia, 1 Eklampsie, 3 Spontangeburten bei verengtem Becken, 1 operative Entbindung bei Herzfehler der Mutter (Tentoriumrisse bei Kaiserschnittentbindungen sind bekanntlich auch von H e i d l e r u. a. beschrieben), 23 primäre Beckenend- bzw. Querlagen, 9 mal wurde die Zange angelegt und 3 mal die Kopfschwartenzange. 5 Kinder sind weiterhin Zwillinge.

Wir erkennen also, daß bei unseren Fällen mit Duraverletzungen die sogenannten pathologischen Geburten deutlich überwiegen und daß in Bestätigung der Ansichten von H e i d l e r und H o l l a n d in den Beckenendlagen bzw. in den manuellen Operationen bei denselben eine nicht zu vernachlässigende Bedrohung des kindlichen Schädels liegt.

Um die Erforschung der Einrisse der Duraduplikaturen hat sich seinerzeit B e n e k e große Verdienste erworben. Typisch (B e n e k e , K e h r e r) ist ein zackiger Riß am freien Rand eines oder beider Tentoriumflügel, bald das obere, bald das untere Blatt, bald auch beide Blätter durchsetzend. Es ist heute eine allgemein anerkannte Tatsache, daß solcherart, am häufigsten das Kleinhirnzelt betreffende Verletzungen als Ausdruck eines mechanischen Schädeltraumas gewertet werden. S c h w a r t z jedoch führt selbst Tentoriumrisse auf die Minderdruckwirkung zu-

rück. In ihrem Gefolge kommt es zu einer Überfüllung der venösen Blutleiter, also auch des Sinus rectus. S a e n g e r wies darauf hin, daß die Überfüllung des Sinus rectus zu einer Überlastung der Falx- und Tentoriumvenen und dadurch zur Rißbildung führen könne. P o t t hält einen oberflächlichen Tentoriumriß für ein Zeichen eines mittelschweren und einen Riß durch beide Blätter für ein solches eines schweren Traumas.

Einen ähnlichen Standpunkt vertreten H a u s b r a n d t und M e i e r . Reißt nur das oberflächliche Tentoriumblatt ein, so ist dessen Beanspruchung eben überschritten, das untere Blatt hat gerade noch standgehalten, der Spannungszustand des Gezeltes und somit seine Funktionstüchtigkeit als Stütz- und Schutzorgan ist häufig recht und schlecht erhalten geblieben. Zerreißt jedoch das oberflächliche und das tiefe Blatt, so kann sich der Außendruck im Sinne F ö d e r l s ungehindert über das Großhirn auf die lebenswichtigen Zentren fortpflanzen. Nach Meinung von H a u s b r a n d t und M e i e r wirkt also in Bestätigung der Annahme von F ö d e r l wenigstens in einem Teil der Fälle nicht die Blutung, sondern die im Moment des Traumas statthabende Quetschung der Zentren deletär. Auch B e n e k e sieht bei zu starker Druckwirkung eine Gefahr für die Zentren der Medulla, die dadurch entsteht, daß die Seitenteile des unteren Kleinhirns in das Foramen occipitale magnum hineingepresst werden.

H e i d l e r erblickt wie V i s c h e r und B a u e r e i s e n im Tentoriumriß ein markantes Symptom einer Gewalteinwirkung, die sich nicht nur an dieser Duraduplikatur äußert, vielmehr als obduktionell kennzeichnendstes Zeichen einer universellen Schädigung aufgefaßt werden muß. Auch S i e g m u n d , S c h w a r t z und G a b r i e l heben die Bedeutung der mit dem Tentoriumriß einhergehenden Schädigung des Gehirns heraus. Demzufolge sind auch kleinere Tentoriumrisse vielfach nicht als relativ harmlos zu betrachten, wie das öfters dargestellt wird.

Wir können diese Ansichten bestätigen, finden wir doch in mehreren Fällen sicher nicht mit der Tentoriumriß zusammenhängende "Begleitblutungen" an entfernteren Stellen oder gar nur geringe bzw. fehlende Hämorrhagien.

Der Mechanismus beim Zustandekommen von Tentoriumrissen hat verschiedenartige Deutung erfahren. B e n e k e macht den bitemporalen Druck verantwortlich und legt besonderen Wert auf eine

jähe Anspannung der Falx, andere messen dem Druck in frontooccipitaler Richtung genau so große Bedeutung zu, z. B. H o l l a n d und Z a n g e m e i s t e r. B e i t z k e nimmt an, daß Einrisse in der Mitte des freien Randes des Tentoriums durch bitemporale Druckwirkung, Abrisse der Falx vom Tentorium durch frontooccipitale Druckwirkung entstehen. A r e y und D e n t führen Tentorium- und Falxrisse auf eine abnorme Verlängerung irgendeines Schädeldurchmessers zurück, wobei die vertikale Elongation am gefährlichsten zu sein scheint (G r e e n w o o d). Nach P o t t e r entstehen Tentoriumläsionen infolge nicht symmetrischer Krafteinwirkung auf den Schädel, wobei der eine Tentoriumschenkel relaxiert und der andere gespannt wird. Wirkt die Gewalt zu kräftig oder zu plötzlich ein, dann reißt das überspannte Blatt. K e h r e r erklärt das Zustandekommen von Tentoriumrissen mit dem Faserverlauf der Falx. Auch er zieht vor allem eine plötzliche Druckwirkung in Betracht, besonders wenn einer plötzlichen Überspannung eine momentane Entspannung folgt. Die richtige Erklärung für die Entstehung von Duraduplikaturverletzungen dürfte in einer Verschmelzung der verschiedenen Ansichten zu suchen sein. Sicherlich ist wohl die Art der Kompression von minderer, die Gewalteinwirkung als solche von größerer Bedeutung, was auch H e i d l e r betont. Nach R y d b e r g kommt es zur Behinderung des intracraniellen Kreislaufs durch die Kompression des Kopfes, Duraläsionen entstehen dann durch die Deformierung desselben, der allgemeine Zirkulationsschaden ist der wirklich wichtige Faktor in der Pathogenese der intracraniellen Veränderungen, Tentoriumrisse u. ä. von geringerer Wichtigkeit, sie sind also Indikatoren des desolaten Geschehens. (Vergl. vorhin H e i d l e r).

Vielfach gehen aber - auch nach unseren Erfahrungen - die Duraduplikaturläsionen mit so ausgedehnten Blutungen in den Subduralraum einher, daß man diese zwanglos als Todesursache ansehen kann. S e i t z teilt die Blutungen in supra- und infratentorielle sowie in "Mischblutungen" ein. Nach Y l p p ö , E s c h u. a. ist diese Einteilung nicht stichhaltig. Die klinischen Bilder zeigten keine Unterschiede und supra- und subtentorielle Blutungen treten sehr oft kombiniert auf oder sind mit anderen Blutungen vergesellschaftet, was auch wir öfters bestätigen können. Da ferner die Scheidewand (das Tentorium) meist eingerissen ist, kann sie in diesem Zustand eine Flüssigkeit nicht trennen (E s c h). Das Blut stammt meist aus einer Vena tentorii, es kann aber auch zur Eröffnung der Vena Galeni magna an ihrer Einmündungsstelle in den Sinus rectus

kommen, der Riß kann sich unter Umständen in diesen selbst oder in den Sinus transversus fortsetzen (K e h r e r). H o l l a n d glaubt, daß die Blutungen nicht aus dem Tentoriumriß selbst stammen, sondern durch Zerreißung kleiner Großhirn- und Kleinhirnvenen aus dem Gebiet der Vena Galeni magna. Wir sind wie S e i t z der Meinung, daß subdurale Blutungen durchaus nicht immer aus dem Bereich einer Duraläsion entstammen, finden wir doch mehrfach Subduralblutungen bei intakten Duraverhältnissen. (Vergl. Seite 34).

Nicht immer kann man jedoch eine massive Hämorrhagie nachweisen, manchmal fehlt sie bis auf geringe Suffusionen gänzlich (in unserem Material bei 8 Fällen). Dann lassen wir zwar nicht den Tentoriumriß selbst und seine Folgen (Blutungen) als tödliches Ende gelten, wohl aber das diesem zugrunde liegende Trauma (mit seiner Wirkung auf die Zentren), dessen sinnfälligstes Zeichen der Tentoriumriß eben ist. Dasselbe gilt für kleinere Duraduplikaturläsionen.

Wir sind aber davon überzeugt, daß Kinder mit geringeren Verletzungen des Kleinhirnzeltes das Geburtstrauma überleben können. H e i d l e r (1927) schreibt zwar, daß es ihm noch nicht gelungen ist, an anderen Fällen in Verheilung begriffene Tentoriumrisse aufzuspüren. Andere Autoren (B e n e k e , H a u s b r a n d t und M e i e r) konnten aber anhand mehrerer kindlicher Leichen in Verheilung begriffene Tentoriumverletzungen beobachten. Auch wir haben mehrere Fälle gesehen, bei denen ein Tentoriumriß nicht Todesursache, sondern Nebenbefund war (z. B. bei Atresia recti und Exitus nach Operation am 9. Lebenstag). Nach P o t t geht die Ausheilung von Tentoriumverletzungen so rasch und glatt vonstatten, daß nach 2 bis 3 Wochen kaum noch eine Spur der Narbe festgestellt werden kann.

In letzter Zeit mehren sich Stimmen, die als Ursache von intracraniellen Veränderungen, besonders von Duraduplikaturläsionen, weniger (grob) mechanische Einwirkungen als vielmehr dispositionelle Faktoren oder echte pränatale Vorschäden in den Vordergrund stellen. Die Geburt hätte dann nur die Bedeutung eines auslösenden Faktors (S c h w e n g l e r , F a n c o n i , E m m i n g e r u. a.).

Dagegen spricht in unserem Material, daß Tentoriumrissen in der Mehrzahl kräftige reifgeborene Kinder mit überwiegend atypischen Geburten zum Opfer gefallen sind. Ferner, daß unser Prozentsatz der Tentoriumläsionen niedriger ist als z. B. der von E m m i n g e r, dessen Zahlen sich noch dazu auf Kinder bis zum 3. Lebensjahr beziehen.

Wenn wir das im Kapitel Asphyxie bei Verletzungen der Dura Besprochene zusammenfassen, so ist zunächst zu sagen, daß 75 unserer Fälle (15,0 %) Duraläsionen aufwiesen. Im Rahmen aller intracraniellen Veränderungen entfielen auf diese Rubrik 53,6 %. Unsere Zahlen entsprechen den Angaben der Literatur. Der Prozentsatz bei reifen Kindern ist doppelt so hoch als der bei Unreifgeburten. Unser Material teilte sich unter in 1 Falxriß, 3 kombinierte Falx-Tentoriumläsionen und 71 isolierte Tentoriumverletzungen. Innerhalb der Gruppe der isolierten Tentoriumrisse konnten 27 doppelseitige Verletzungen des Kleinhirnzeltes und 24 einseitige festgestellt werden. Bei 19 Kindern war die Art des Risses in den zugrunde liegenden Sektionsprotokollen nicht näher beschrieben oder ein wahrscheinlicher Riß zu konstatieren. In einem Fall wurde der Sinus transversus eröffnet. Deutlichere Blutungen fanden sich bei 67 Fällen. Dabei handelt es sich um 60 Hämorrhagien in den Subduralraum und um 7 Blutungen der Ventrikel, der Arachnoidea oder der Hirnsubstanz. 45 Subduralblutungen konnten nach den Angaben der Sektionsberichte näher aufgegliedert werden. Wir fanden 25 sub-, 4 supra- und 16 kombinierte supra-subtentorielle Blutungen. Die Hämorrhagien brauchen nicht immer aus dem Gebiet des Tentoriumrisses zu stammen. Zusätzlich wurden 14 Hämorrhagien in anderen Lokalisationen gefunden, vielfach auch solche intradural. Anamnestische Daten über den Geburtsverlauf lagen von 52 Kindern vor. 48 Geburten verliefen atypisch, wobei die typischen zum Geburtstrauma führenden pathologischen Umstände überwiegen. Besonders häufig trafen wir primäre Bekkenendlagen an. Anhand des Schrifttums und der eigenen Befunde konnte gezeigt werden, daß in Analogie zur These 3 von H a u s b r a n d t und M e i e r sowohl Risse des oberflächlichen Blattes als auch des tiefen mit oder ohne größere Blutungen zum Tode führen können. Zumindest ist ein Tentoriumriß in geringerer Ausdehnung oder mit geringer Blutung als Indikator einer intracraniellen Schädigung anzusehen. In 89,3 % unserer Fälle konnten wir aber durch mit der Duraduplikaturverletzung in Zusammenhang stehende oder diese begleitende intracranielle Blutungen den Eintritt des Todes zwanglos erklären.

IV) H y a l i n e M e m b r a n e n

Über die hyalinen, besser hyalinähnlichen Membranen in der Lunge wurde in der letzten Zeit viel geschrieben. Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, Deutungsversuche zur Ätiologie dieses trotz

einer Flut von Veröffentlichungen noch recht problematischen Störungskomplexes zu machen. Wie allgemein bekannt ist, treten besagte, die Alveolarwände der Lungen mehr oder weniger austapezierenden eosinophilen Bänder - in Verbindung mit ausgedehnten Atelektasen - vorzüglich bei Unreifgeburten, offenbar nicht bei Totgeburten auf.

D e und A n d e r s o n haben aus dem Schrifttum 5400 Sektionsbefunde von frühverstorbenen Kindern zusammengestellt und fanden dabei hyaline Membranen in 12,8 %. Im eigenen Obduktionsgut entfallen auf h.M.* 4,8 %, durchweg unreife Lebendgeburten. Das Alter dieser Kinder schwankt zwischen 1 Stunde und 2 1/2 Tagen. Unsere diesbezüglichen Fälle überlebten also alle das Trihemeron nicht. Außer den genannten Lungenbefunden finden sich noch 2 mal intratentorielle Blutungen, 1 mal intratentorielle und leptomeningeale Blutungen, 1 mal subarachnoidale Blutung, 2 Ventrikelblutungen, ein kleiner Tentoriumriß (alle diese Veränderungen nur hier aufgeführt) und eine Neugeborenenpneumonie (mit den h.M. wohl in Zusammenhang stehend).

Auf den ersten Blick weichen unsere niedrigen Prozentzahlen von den üblichen Werten stark ab. Dazu muß jedoch gesagt werden, daß auf dieses Krankheitsbild im hiesigen Institut erst seit dem Spätjahr 1954 geachtet wurde. Betrachten wir den Anteil der hyalinen Membranen für das Jahr 1955 getrennt, dann entfallen, auf das perinatale Gesamtmaterial bezogen, von 113 Fällen 18 auf h.M., das entspricht 15,9 %. (Abb. 6). Bei den in den ersten 10 Tagen verstorbenen und sezierten Kindern macht der Hundertsatz der h.M. 27,6 % aus, die Frühgeburten allein lassen in 42,9 % hyaline Membranen erkennen.

Unsere Werte sind also denen der Literatur völlig kongruent. P o t t e r fand in 4o % aller Frühgeburten h.M., B l y s t a d in 44 %, A n d e r s o n und N e s b i t t in 38,1 %, A r e y und D e n t dagegen nur in 15 von 84 Fällen.

V) M i ß b i l d u n g e n

Unsere perinatale Mißbildungsquote beträgt 15,2 % (76 Fälle). Es werden hier nur die Kinder berücksichtigt, die mit dem Leben nicht zu vereinbarende Mißbildungen aufweisen oder die an den Folgen ihres Bildungsfehlers den Tod fanden. Mißbildungen als Neben-

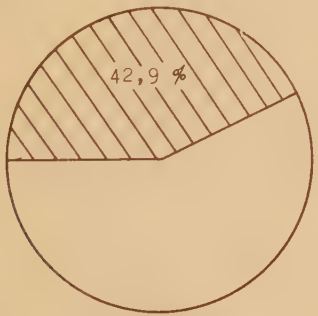
* h.M. = hyaline Membranen

Abb. 6

Anteil der hyalinen Membranen am perinatalen Gesamtobduktionsgut 1955, an den Todesfällen des Neugeborenenabschnitts und an den lebendgeborenen Unreifgeburten des gleichen Jahres.

Perinatales Gesamtobduktionsgut

Neugeborene



Frühgeburten

mit h.H.

ohne h.M.

befunde bleiben unberücksichtigt. Der Hundertsatz der Fehlbildungen ist bei den Neonaten mit 19,5 % mehr als doppelt so hoch wie bei den Totgeburten mit 8,9 %. Reifgeborene zeigen in 19,2 %, Frühgeburten in 12,3 % Mißbildungen. Das weibliche Geschlecht liegt absolut gesehen etwas unter dem männlichen; zieht man jedoch das deutliche Überwiegen der Knaben im Gesamtmaterial in Betracht, dann kann man als Facit ein relatives Übergewicht der weiblichen über die männlichen Individuen nicht wegleugnen. (17,2 % unserer weiblichen Früchte und 13,6 % unserer männlichen starben infolge von Bildungsfehlern). Damit bestätigt sich auch bei uns die "Mädchenwendigkeit" der Mißbildungssterbefälle (P f a u n d l e r nach amerikanischen Statistiken, N o a c k und O p i t z).

Betrachtet man einige in der Literatur angegebene Mißbildungsraten, so kommt folgendes Ergebnis zustande: Der Prozentsatz von P o t t e r z. B. entspricht genau dem von uns gefundenen. Eine ähnlich hohe Zahl fand W a l l g r e n im Göteborger Material aus den Jahren 1935 bis 1941, A r e y und D e n t konnten unter ihren 137 Fällen vierzehnmal connatalen Fehlbildungen die Schuld am Tode geben. F i s c h e r hingegen hatte eine Mißbildungshäufigkeit von nur 5,9 %, N e v i n n y von 7 %, S c h u l e r und J a k a b von 8 %, S i k l fand dagegen schon wieder in 12,1 % Fehlbildungen, die Werte von C l i f f o r d sind mit 15,8 % unseren Zahlen sogar wieder adäquat. Es ist bekannt, daß die Mißbildungshäufigkeit in den letzten Jahren zugenommen hat.

Wir haben die Mißbildungen in vorliegender Untersuchung weitergehend aufgegliedert. Dabei wurde nicht der Weg der Gliederung nach der formalen Genese beschritten, sondern wir teilten die Bildungsfehler nach ihrer Organmanifestation ein.

Aus Tabelle 7 und Abb. 7 entnehmen wir, daß die Atresien und Stenosen des Digestionstraktes vor den congenitalen Herzvitien den häufigsten Bildungsfehler unseres Materials darstellen. Der Einteilungsmodus unserer Fehlbildungen braucht wohl mit Ausnahme der Spalte 5 nicht näher erläutert zu werden. Diese Rubrik füllen Neugeborene bzw. pränatal Verstorbene mit Bildungsfehlern wie z. B. ventralen Spaltbildungen oder Mißbildungen des uropoetischen Systems u. a. aus.

Ausgesprochene Vielfachmißbildungen finden wir in 18,4 %. Die Behauptung, daß sich selten nur eine Mißbildung findet, sondern daß oft mehrere Organsysteme mißgebildet sind, können wir nur zum

Teil bestätigen. 23 mal finden wir zusätzliche Bildungsfehler, wobei diese aber gegenüber der krass im Vordergrund stehenden Hauptmißbildung als Nebenbefunde zu werten sind. (Nicht als accessorische Fehlbildungen angesehen wurden Ösophago-Trachealfisteln bei congenitaler Ösophagusatresie). Im Verein mit den multiplen Mißbildungen können wir in 48,6 % mehr oder weniger ausgeprägte Mehrfachmißbildungen nachweisen. (Über Mißbildungen vergl. auch Seite 66).

Tabelle 7

Aufgliederung der Mißbildungen in der perinatalen Periode.

	Gesamtzahl		Davon waren	
	Zahl	Prozent	Männlich	Weiblich
1.) Herzmißbildungen	19	25,0	10	9
2.) Atresien und Stenosen des Digestionstraktes	23	30,3	19	4
3.) Mißbildungen des ZNS	8	10,5	1	7
4.) Multiple Mißbildungen	14	18,4	4	10
5.) Sonstige Mißbildungen	12	15,8	6	5
Zusammen	76	100,0	40	35

Ein Fall mit unbekanntem Geschlecht in der entsprechenden Sparte 5 nicht aufgeführt.

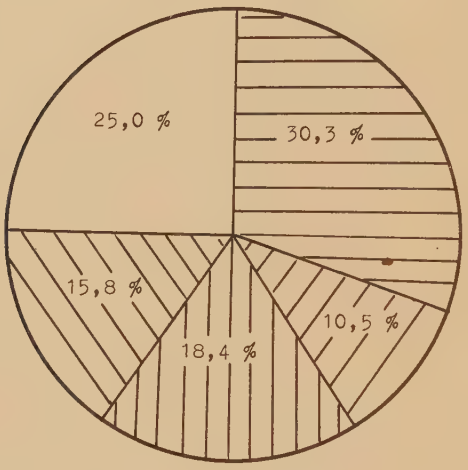
VI) Ikterus gravis

Unter dem Symptomenkomplex des Ikterus gravis werden alle jene Kinder zusammengefaßt, die infolge fötaler Erythroblastose oder infolge von Kernikterus ohne nachweisbare Incompatibilität des Blutes den Tod erlitten haben. Es handelt sich insgesamt um 36 Fälle, entsprechend einem Hundertsatz von 7,2 %. (Die Reifgeburten lassen diese Todesursachen in 9,3 %, die Frühgeborenen in 5,6 %, die Totgeburten in 3,5 % und die Lebendgeborenen in 9,8 % erkennen).

P o t t e r und D i e c k m a n n stellten am Material des Chikago Lying-In Hospitals unter den Todesursachen eine Erythroblastosehäufigkeit von 10 % fest. 9741 in der Stadt Chikago an Kin-

Abb. 7

Darstellung der Prozentzahlen aus Tabelle 7



Herzmißbildungen

Atresien und Stenosen des Digestionstraktes

Mißbildungen des ZNS

Multiple Mißbildungen

Sonstige Mißbildungen

dern unter einem Monat ausgeführte Autopsien aus den Jahren 1936 bis 1949 ergaben in 5,1 % Dyskrasien des Blutes (P o t t e r). 3,9 % der Totgeburten von New York gingen 1952 an Erythroblastose zugrunde (G o l d). Obgleich unser antenales Sektionsgut um das Zehnfache kleiner ist, besteht doch kaum eine Differenz zwischen den New Yorker Prozentzahlen und den unsrigen. C l i f f o r d fand in 5,3 % Blutdyskrasien, S c h u l e r und J a k a b in 4 % Rh-Incongruenz und S i k l in 4 % Erythroblastose. R u s c h i t z k a und W e i g l stellten am Wiener Material (1940 bis 1950) in 1,6 % sichere, bei Hinzurechnen nicht ganz gesicherter Fälle in 2,2 % Erythroblastosen fest.

28 unserer Fälle weisen autoptisch Zeichen der Erythroblastose auf, bei 8 Frühgeburten findet sich ein Ikterus des Gehirns ohne verifizierbare Blutgruppenunverträglichkeit.

Für einen unbefangenen Leser erscheint es im ersten Moment vielleicht etwas verwirrend und einer gewissen Diskrepanz nicht entbehrend, wenn das wohldefinierte Krankheitsbild der klassischen Rh-Inkompatibilität mit sonstigen ikterischen Zuständen in einen Topf geworfen ist. Wir möchten daher auf die von P a t z e r mit Nachdruck betonte Feststellung hinweisen, daß die Erythroblastose nicht spezifisch für den Rh bedingten Ikterus gravis ist, vielmehr sowohl ein Ikterus gravis ohne Erythroblastose ablaufen kann als auch andere fötale Schädigungen und Neugeborenenerkrankungen zum Syndrom der Erythroblastose führen können. G o v a n und S c o t t wiesen nach, daß das histologische Bild bei Kernikterus (Hämorrhagien, Virchows Encephalitis, kleine Thromben, intracelluläres Ödem, später Vakuolenbildung, Zellkernzerfall, Hyalinisierung des Zellplasmas) mit oder ohne Erythroblastose das gleiche ist.

Über Fälle von Frühgeburten mit Kernikterus ohne jeglichen Blutgruppenantagonismus, vor allem inbezug auf ABO und Rh, wurde schon vielfach berichtet. Diese Kinder werden später als die mit Blutgruppenunverträglichkeit ikterisch und sterben übereinstimmend am 3. bis 10. Tag, was auch wir bestätigen können. (Noch früher als bei der Rh-Erythroblastose tritt ein Ikterus bei der ABO-Unverträglichkeit auf, die Prognose ist in letzteren Fällen aber günstiger (H s i a und G e l l i s , W o l f).

Zur Frage der Genese des Ikterus gravis neonatorum ohne nachweisbaren Blutgruppenantagonismus erscheint es wert, auf die von P a t z e r vertretene Permeabilitätslehre etwas näher einzugehen.

Die Antigen-Antikörperreaktion und als Folge bzw. neben dieser die Hämolyse führt zu einer schweren Kapillarstörung mit stark erhöhter Permeabilität. Der Ikterus der Haut, die gelben Ergüsse in Pleura-Pericard- und Peritonealraum kommen nicht nur durch die Bilirubinvermehrung des Blutes, sondern auch durch die vermehrte Durchlässigkeit der Gefäße zustande. Dieselbe Störung als Grundlage besitzt die ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes (Hydrops congenitus) und der Kernikterus des Gehirns, wobei die Hirnschädigung in Form ödematöser Verquellung über den Bereich der vom Kernikterus befallen ist, hinausgeht. Die Gelbfärbung wird lediglich als Indikator im Rahmen einer allgemeinen Exsudation in das Hirngewebe aufgefaßt. Durch die Entstehung des Ikterus sind wir in die Gelegenheit versetzt, makroskopisch zu erkennen, welche Bezirke im Gehirn einer Kapillarpermeabilitätsstörung gegenüber besonders gefährdet sind, d.h., wo die Durchlässigkeitssteigerung am hochgradigsten ist.

Insgesamt wird der Ikterus gravis neonatorum als mesenchymale Reaktion des Neugeborenen bzw. Föten auf endogene und exogene Schädlichkeiten aufgefaßt, Z o l l i n g e r sieht in dem Auftreten von heterotopen Blutbildungsherden die Antwort des fötalen Mesenchyms auf toxische Einwirkungen. Die Permeabilitätslehre im Sinne von E p p i n g e r , die am Anfang des Geschehens steht, erklärt auch das Auftreten des Ikterus gravis - Syndroms bei fehlender Blutgruppenunverträglichkeit. Sepsis, Lues, andere Infektionskrankheiten und vor allem die Unreife haben eine erhöhte Permeabilität von Zellen und Gefäßen gemeinsam. Der Ikterus gravis ist also nach P a t z e r , in Verwertung der Forschungen vor allem von E p p i n g e r und Z o l l i n g e r , eine Reaktion des fötalen und des Neugeborenenorganismus auf eine Störung der Kapillarpermeabilität, also nicht nur eine Folge der Blutgruppenunverträglichkeit. Die Reaktion der Kinder ist im Sinne Y l p p ö s noch weitgehend unabhängig von der Noxe. Da bei der Rh-Incompatibilität der Reiz von Antigen-Antikörperreaktion und Hämolyse schon während der intrauterinen Daseinsform anzugreifen in der Lage ist, nimmt die klassische fötale Erythroblastose den größten Raum im Bereich des Ikterus gravis ein.

VII E n t z ü n d u n g e n d e r A t m u n g s o r g a n e

12 Kinder (2,4 %), darunter allein 11 postnatal, starben infolge Entzündungen der Atmungsorgane, 2 an Bronchiolitis, 1o an Pneumonie. Unsere Pneumonieziffer erreicht also die anderer Auto-

ren nicht ganz, nur N e v i n n y errechnete in seiner Aufstellung bei den Bronchopneumonien einen Hundertsatz von 2,5 %, auch zu den Werten von P o t t e r zeigen unsere Zahlen keine sehr signifikanten Unterschiede. Die Angaben bezüglich der Häufigkeit pneumonischer Veränderungen divergieren aber erheblich. P o t t e r betrachtet in ihrem Material 1941 bis 1946 die Pneumonie bei 22 (3 mal intrapartum und 19 mal postpartum abgestorbenen) Früchten von insgesamt 440 Fällen als Todesursache (5 %), 1951 bis 1954 bei 7 von 162 Fällen (4,4 %). A r e y und D e n t konnten unter 137 post- und antenatal zu Tode gekommenen Kindern 10 mal die Diagnose Bronchopneumonie stellen, durchweg nur bei Lebendgeborenen. S i k l fand Veränderungen im Sinne einer Lungenentzündung bei 4,2 %, S c h u l e r und J a k a b bei 9 % und A h v e n a i n e n bei bis zum 29. Tag gestorbenen Kindern in 63 %! Bei 15 % war die Pneumonie hierbei alleinige Todesursache. Y l p p ö ist der Ansicht, daß pneumonische Veränderungen (mindestens in Finnland) bei 30 % der Totgeburten, bei 40 % der trihemeralen Todesfälle und bei 60 % von im Alter zwischen 4 und 30 Tagen verstorbenen Kindern nachzuweisen sind.

Diese hohen Prozentzahlen können wir in unserem Material nicht bestätigen, wobei wir mit Nachdruck betonen, daß bei uns fast ausnahmslos histologische Untersuchungen der Lungen vorliegen. Wir können uns einfach nicht vorstellen, daß in vorliegenden Fällen pneumonische Infiltrationen in einem solchen Ausmaße übersehen worden sind. Auch unsere Todesfälle infolge Mißbildungen, die nach A h v e n a i n e n häufig komplizierende Pneumonien aufweisen, lassen nur bei 18 Früchten Entzündungen der Atmungsorgane erkennen. Relativ noch geringer ist die Anzahl der Pneumonien in unserer Reihe der Geburtstraumen. Im übrigen weichen unsere Zahlen von denen P o t t e r s und anderer Autoren nicht sehr wesentlich ab.

VIII) L u e s c o n g e n i t a

Eine sichere Lues können wir in 1,2 % aller Fälle nachweisen, und zwar bei 4 Lebendgeborenen und 2 Totgeburten, 5 davon sind unreif. 11 mazerierte totgeborene Früchte mit hochgradiger Fäulnis hätten hier vielleicht noch mit in Erwägung gezogen werden können. (Vergl. Seite 21).

Unsere Zahlen decken sich mit denen des neueren Schrifttums. In älteren Arbeiten nimmt die connatale Syphilis einen beträchtli-

chen Raum ein. So fand F i s c h e r Lues congenita in 7,6 % als alleinige Todesursache, N e v i n n y in 13 %, W i l l i a m s (1920) sogar in 34 %. P o t t e r und D i e c k m a n n konnten die Diagnose Syphilis am Material des Chikago Lying-In Hospitals zwischen 1941 und 1946 bei 2 von 440 Fällen stellen, 1951 bis 1954 fehlt die Lues hier gänzlich. An den Todesursachen des Prager Sektionsgutes perinatal Verstorbener aus den Jahren 1950 bis 1952 hatte die Lues einen Anteil von 1 %. (S i k l). Gegenüber dem amerikanischen Material ist unser Prozentsatz von Luesfällen also noch etwas höher.

IX) S o n s t i g e E r k r a n k u n g e n d e r P e r i n a t a l z e i t

Die Reihe der sonstigen Erkrankungen wird von 18 Kindern, einer Totgeburt und 17 Lebendgeborenen, 16 Reif- und 2 Unreifgeburten eingenommen. Das entspricht einem Hundertsatz von 3,6 %.

Die Mehrzahl der Fälle starb jenseits des Trihemerons einen "ametabasischen Tod". Innerhalb der ersten 3 Tage starben von 17 unter unserer Rubrik "sonstige Erkrankungen" aufgeführten Neonaten nur 4, wobei man wohl in allen Fällen einen ursächlichen Zusammenhang des Todes mit der Geburt oder der Schwangerschaft feststellen kann. Es handelt sich um je einen Todesfall infolge Osteogenesis imperfecta Typ Vrolik, massiver Nabelblutung, atypischer Epidermolysis bullosa hereditaria und hochgradigem interstitiellem Emphysem beider Lungen mit Emphysem des vorderen Mediastinums. Die beiden ersten Kinder sind Frühgeburten.

Die Todesursachen der 13 Neugeborenen, alles Reifgeburten, die in der Zeit zwischen dem 4. und 1o. Tag zugrunde gegangen sind, betreffen: 2 mal Nabelsepsis, 5 mal Tetanus neonatorum, 1 mal Mekoniumileus mit vierfacher Dickdarmperforation ohne Anhalt für cystische Pankreasfibrose (von S p ö r l e i n aus dem hiesigen Institut bereits veröffentlicht), 1 mal Pericarditis, 1 mal Meningitis purulenta, 1 mal Gierkesche Glykogenose bei fötaler Erythroblastose (nur hier aufgeführt) und 2 mal Leberaffektionen (eine abgelaufene akute Leberdystrophie und eine congenitale Leberzirrhose, wobei die Frage unbeantwortet bleiben muß, ob nicht diese Erkrankungen im Sinne Z o l l i n g e r s und nach P a t z e r als Folge eines Ikterus gravis aufzufassen sind).

Ein Wort noch zu den bereits Seite 21 erwähnten Kindern mit unbekannten Todesursachen. Diese Rubrik macht insgesamt 9,2 % aus. Ziehen wir aber die Fälle mit fehlender Schädelsektion ab, dann bleiben nur noch 20 Kinder (4 %) übrig. 15 davon sind unreif, 5 reif. Bei diesen Früchten, alle über 1000 g schwer, lassen sich weder intracranielle Veränderungen noch Zeichen der Asphyxie oder sonstige Erkrankungen nachweisen. Unser Prozentsatz der unbekannten Todesursachen ist also verhältnismäßig niedrig. Wir können die von Y l p p ö vertretene Meinung durchaus bestätigen, daß auch bei den Frühgeburten in der Mehrzahl der Fälle für den Tod verantwortlich zu machende Gegebenheiten morphologisch aufgedeckt werden können.

X) A b s c h l u ß b e t r a c h t u n g

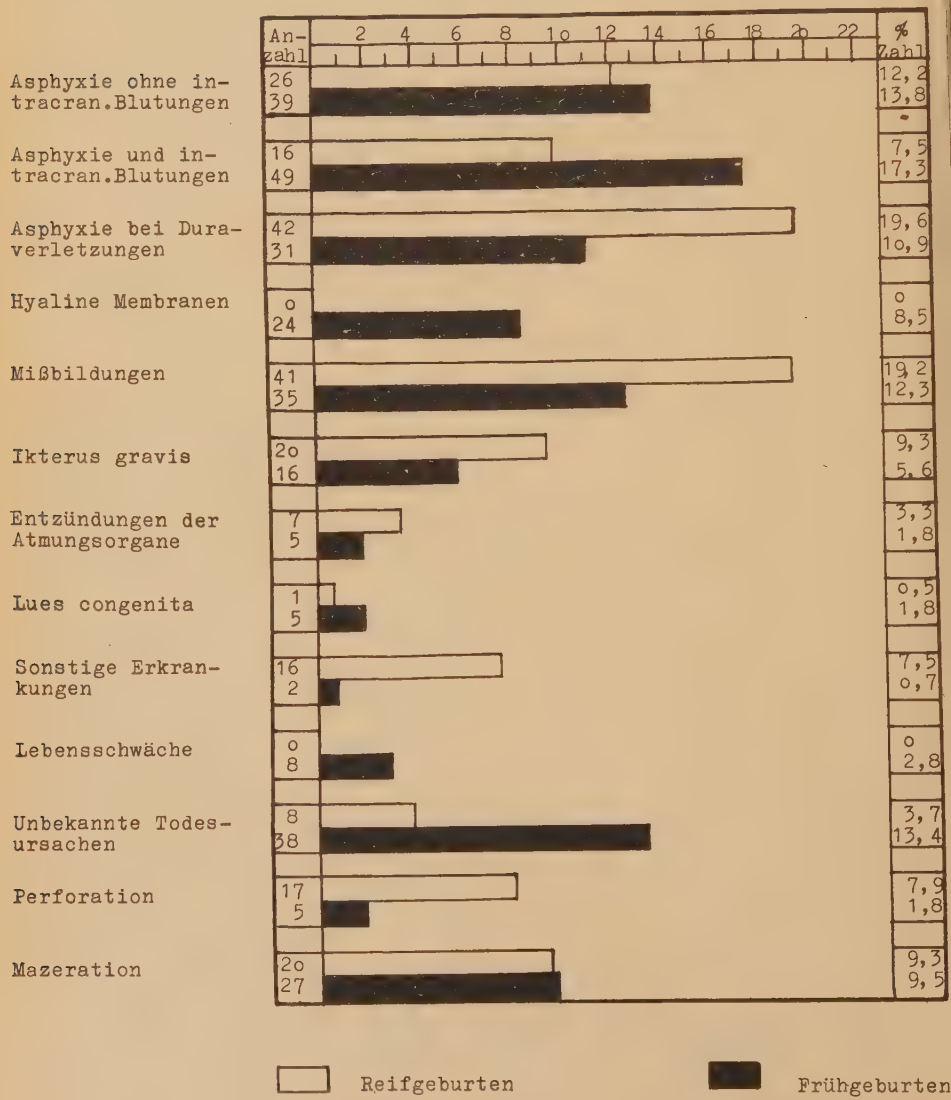
Das Kapitel über die Todesursachen der Perinatalzeit soll nun mit einigen im Zusammenhang genannten Zahlen abgeschlossen werden. Diese Zahlen wurden zum Teil bereits an den einschlägigen Stellen im Text genannt.

Abb. 8 zeigt den Anteil der Früh- und Reifgeburten an den einzelnen Todesursachen der perinatalen Periode. Sofort ins Auge springend erscheinen die Unterschiede der jeweiligen Prozentverhältnisse bei den intracraniellen Blutungen ohne Duraläsionen und den Duraduplikaturrissen. Mehr als doppelt so viel intracranielle Hämorrhagien im Bereich der Frühgeburtlichkeit, umgekehrt annähernd zweimal so viel Duraläsionen in dem der Reifgeburtlichkeit. Die Perforationen sind aus verständlichen Gründen bei den Ausgetragenen an Zahl beträchtlich höher, auch die Bildungsfehler überwiegen bei diesen deutlich. Hyaline Membranen kommen nur bei Mangelgeburten vor, Ikterus gravis und sonstige Erkrankungen vermehrt unter den reifen Kindern, unbekannte Todesursachen hingegen vermehrt bei den Frühgeburten.

Vergleicht man den Anteil der Totgeburten und Neonaten, so ist zunächst festzustellen, daß bei letzteren Spalten wie Perforation und Mazeration selbstverständlich völlig fehlen, ebenso wie bei ersteren Lebensschwäche und hyaline Membranen überhaupt nicht vorkommen. Die entsprechenden Prozentsätze überwiegen auf der Seite der Lebendgeborenen merklich in folgenden Reihen: Mißbildungen (die Lebendgeborenen für sich betrachtet zeigen in 19,5 %, die Totgeburten in 8,9 % Bildungsfehler), Ikterus gravis (Lebendgeborene 9,8 %, Totgeburten 3,5 %), Pneumonie (Lebendgeborene 3,7 %, Totgeburten 0,5 %), sonstige Erkrankungen (Lebendgeborene 5,7 %, Totge-

Abb. 8

Prozentverhältnisse der Todesursachen bei reif- und frühgeborenen perinatal verstorbenen Kindern.(2 Kinder mit unbekanntem Reifezustand hier nicht berücksichtigt).



burten 0,5 %) und unbekannte Todesursachen (Lebendgeborene 11,1 %, Totgeburten 6,4 %). Auf der Seite der Totgeburten überwiegen die Prozentsätze bei der Asphyxie ohne intracranielle Blutungen (Totgeburten 15,3 %, Lebendgeborene 11,4 %) und bei den Tentoriumverletzungen (Totgeburten 18,7 %, Lebendgeborene 12,5 %). Gering ist der Unterschied bei den intracraniellen Blutungen ohne Duraverletzungen (Lebendgeborene 14,1 %, Totgeburten 11,3 %).

Betrachten wir die Sterblichkeit innerhalb des Trihemerons im Vergleich zur gesamten neonatalen Periode, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen: Unsere Fälle mit reiner Asphyxie sowie mit hyalinen Membranen starben alle innerhalb der ersten 3 Tage. Von 42 Fällen mit intracraniellen Blutungen bei intakter Dura überlebten 6 die 3-Tagesperiode, von 37 Kindern mit Duraverletzungen 3, von 58 Früchten mit Mißbildungen 24, von 29 Fällen mit Ikterus gravis 11, von 11 Kindern mit Entzündungen der Atmungsorgane 4, von 4 Früchten mit Lues congenita 1, von 17 Kindern mit sonstigen Erkrankungen 13, von 8 Fällen mit Lebensschwäche 3 und von 33 Früchten mit unbekannten Todesursachen 6.

Abschließend möchten wir betonen, daß diese Arbeit im Rahmen einer Intensivierung des Studiums der Pathologie perinatal verstorbener Kinder am Würzburger Pathologischen Institut verfaßt wurde. Es wurde versucht, den Stand der letzten 7 Jahre dieses so wichtigen Teilgebietes nicht nur der Pathologie am hiesigen Institut durch eine Zusammenstellung der Todesursachen darzulegen.

Denn es ist erschreckend und muß zur Besinnung Anlaß geben, daß die perinatale Mortalität im Gegensatz zu den eindrucksvollen Erfolgen der sonstigen Medizin nicht gleichsinnig mit den übrigen Sterblichkeitsraten abgefallen, sondern eher noch angestiegen ist. Besonders im Hinblick auf die in Deutschland absinkenden Geburtenziffern müssen, um die Substanz des Volkes zu erhalten, die Anstrengungen zur Eindämmung der "Seuche" des perinatalen Sterbens vervielfacht werden.

Die gestellten Diagnosen sind oft unbefriedigend. 5 bis 10 % aller Lebendgeborenen sind Frühgeburten (vor 25 Jahren waren es nur 2 bis 6 %, nach H a g e n), aber über 50 % aller neonatalen Todesfälle entfallen auf den Bereich der Frühgeburtlichkeit. Mit Hilfe einer sorgfältig ausgeführten Obduktion und in engster Zusammenarbeit mit dem Kliniker kann auch hier die Mehrzahl der Todesursachen aufgeklärt werden: überhaupt ist nirgends ein Mangel an Zusammen-

arbeit zwischen Klinik und Pathologie schwerwiegender als bei den Todesfällen des perinatalen Lebensabschnittes. Nirgends werden auch mehr Anforderungen an die Sachkenntnis des Sekanten gestellt, schon aus der äußeren Besichtigung kann man z. B., worauf B e n e k e hinweist, oft den Geburtsvorgang rekonstruieren.

Unerläßlich ist eine subtile Sektion des Schädels und eine am besten am gehärteten Präparat vorgenommene genaue Inspektion des Gehirns. In keinem Fall sollte man das Rückenmark vernachlässigen. Eine ausgedehnte mikroskopische Untersuchung, besonders der Lungen und des Cerebrums, müßte jeder Obduktion angeschlossen werden.

Und nicht den letzten Platz nimmt die Aussprache mit dem über den Fall genau orientierten Kliniker ein. Wenn S c h r o e d e r die Ansicht von H u g h e s , daß die Frauen- und Kinderärzte nicht länger die trennende Nabelschnur als symbolische Trennungsschranke ihrer Fächer betrachten sollten, auch zu seiner eigenen Angelegenheit macht, dann möchten wir dazu ergänzen, daß auch der Pathologe in die Zusammenarbeit zwischen Pädiater und Geburtshelfer eingeschaltet werde. An dieser Stelle mag noch erwähnt werden, daß leider sehr wenig deutsche Sektionsstatistiken aus neuerer Zeit über das Gebiet der perinatalen Sterblichkeit vorliegen.

C) Die Sterblichkeit des Säuglingsalters

Anhangsweise soll nun noch eine kurze Besprechung der Todesursachen des Säuglingsalters (11. Tag bis zur Vollendung des 1. Lebensjahres) angeschlossen werden. Es handelt sich um insgesamt 454 Kinder, die in den 7 Jahren des Berichtzeitsraumes am hiesigen Institut seziert wurden.

Tabelle 8 und Abb. 9 lassen die Altersverteilung der obduzierten Säuglinge erkennen. Die größere Hälfte der Kinder (56,8 %) fand im 1. Trimenon den Tod. Die Knabenübersterblichkeit ist auch in der Säuglingsperiode nachzuweisen. Sie nimmt bekanntlich bis zum Ende derselben laufend ab.

Die nächste Aufstellung zeigt die Altersverteilung bis zur Vollendung des 6. Lebensmonates, einem Zeitpunkt also, bis zu welchem Früh- und Reifgeburten getrennt betrachtet wurden. (Tabelle 9 und Abb. 10).

Tabelle 8

Altersverteilung der obduzierten Säuglinge mit Berücksichtigung der Geschlechtsverhältnisse.

Alter	Gesamt- Zahl	Prozent	Männl.	Weibl.	Verhältnis Männl.:	Weibl.
11. bis 30. Tag	78	17,18	46	32	59,0	41,0
2. und 3. Monat	180	39,65	104	76	57,8	42,2
4. und 6. Monat	126	27,75	74	52	58,7	41,3
7. bis 12. Monat	70	15,42	38	32	54,3	45,7
Zusammen	454	100,00	262	192	57,7	42,3

Tabelle 9

Altersverteilung der obduzierten Säuglinge bis zur Vollendung des 6. Lebensmonats mit Berücksichtigung der Frühgeburten.

Alter	Gesamt- Zahl	Prozent	Reifg.	Frühg.	Verhältnis Reif.:	Frühg.
11. bis 30. Tag	78	20,32	40	37	52,0	48,0
2. und 3. Monat	180	46,87	113	60	65,4	34,6
4. bis 6. Monat	126	32,81	101	21	82,8	17,2
Zusammen	384	100,00	254	118	68,3	31,7

12 Kinder mit unbekanntem Reifezustand wurden in den entsprechenden Sparten nicht berücksichtigt.

Der Anteil der Frühgeburten an der Sterblichkeit der Säuglingsperiode nimmt also mit steigendem Lebensalter stetig ab. Während sich im 1. Trimenon die rechtzeitig Geborenen zu den Frühgeburten wie 61,2 : 38,8 verhalten, hat sich im 4. und 6. Monat das Verhältnis auf 82,8 : 17,2 verschoben. Das nimmt nichtwunder, erliegen doch die gegenüber vielerlei Schädlichkeiten anfälligeren unreif geborenen Kinder ihren Krankheiten eher als reif geborene Säuglinge, sind die Frühgeburten Gefahren vermehrt ausgesetzt. Zu bedenken wäre auch noch, daß die Unreifgeburten, welche die späteren Abschnitte der

Abb. 9

Darstellung der Prozentzahlen aus Tabelle 8

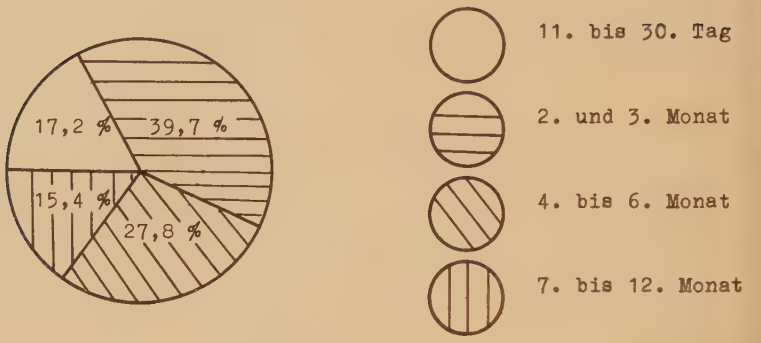
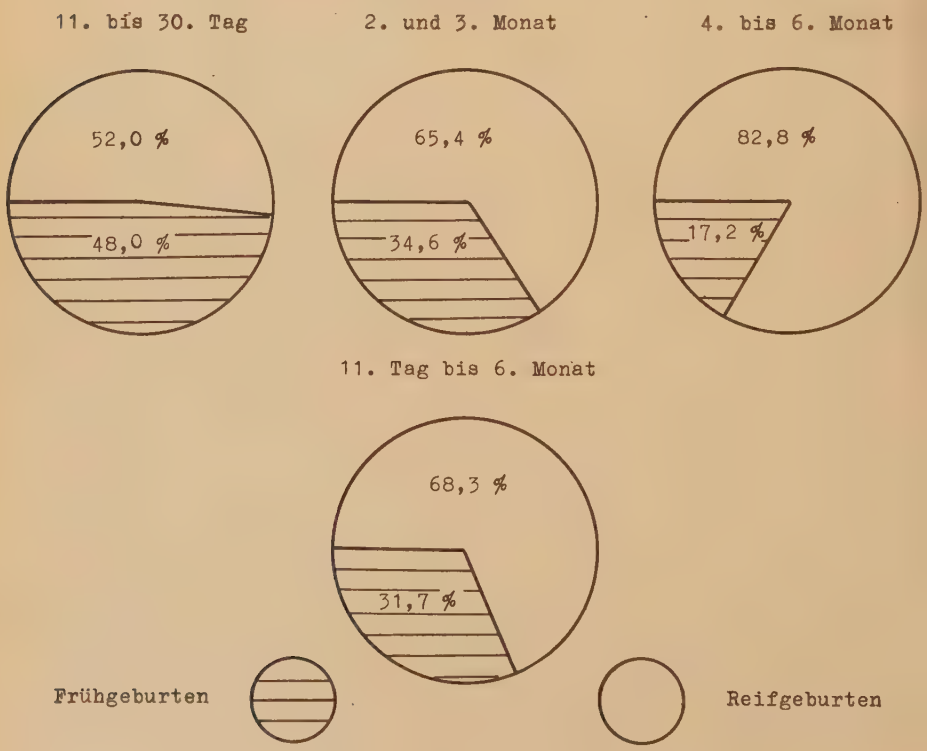


Abb. 10

Anteil der Unreifgeburten an den einzelnen in Tabelle 9 angeführten Sterbealtern



Säuglingszeit erreicht haben, sich bezüglich ihrer Resistenz gegenüber exogenen Schädlichkeiten den rechtzeitig geborenen Kindern allmählich anpassen.

Aus Tabelle 10 ersehen wir die prozentualen Verhältnisse der einzelnen Todesursachengruppen auf die Gesamtzahl unseres Säuglingsobduktionsgutes bezogen. Wir erkennen, daß bei den Säuglingen an erster Stelle die Todesursache "Erkrankungen des Respirationstraktes" mit 117 Fällen (25,8 %) steht. Es folgen die Ernährungsstörungen mit 85 (18,7 %) und die Bildungsfehler mit 77 (16,9 %) Fällen. Ernährungsstörungen und Erkrankungen der Atmungsorgane machen fast die Hälfte des gesamten Sektionsgutes aus, die drei genannten Todesursachen über 61 % (Abb. 11). Besonders gering ist der Anteil der Tuberkulose, der Erkrankungen der Haut, solcher des Blutes und der blutbildenden Organe sowie der (bös-und gutartigen) Neubildungen. In 4,2 % konnte das Grundleiden nicht aufgeklärt werden (19 Fälle), allerdings fehlen 6 Schädelsektionen, zweimal handelt es sich möglicherweise um Lues.

Innerhalb der Erkrankungen der Atmungsorgane entfallen über die Hälfte der Todesursachen auf Bronchopneumonie (55,6 %). Die interstitielle plasmazelluläre Pneumonie macht mit 34 Fällen 29,1 % der Erkrankungen des Respirationstraktes aus. In unsere Rubrik "Erkrankungen der Atmungsorgane" wurden, soweit eine Abgrenzung möglich war, nur solche Fälle aufgenommen, bei denen die Erkrankung des Respirationstraktes als Grundleiden angesehen werden konnte. Nicht berücksichtigt wurden z.B. etwa auf dem Boden einer Atrophie entstandene Lungenentzündungen, ausgenommen die interstitielle plasmazelluläre Pneumonie. Kinder mit letzterer Erkrankung wurden nur beim Vorhandensein schwerer sonstiger Zustände, z.B. Mißbildungen, in eine andere Reihe eingeordnet.

Unsere Fälle mit Ernährungsstörungen teilen sich unter in 19 Dystrophien, 29 Atrophien und 37 Intoxikationen. Mit fortschreitender Verbesserung des sozialen Milieus und der modernen Behandlungsmethoden werden Dystrophien und Atrophien zunehmend seltener, so daß wir jetzt nur noch überwiegend akute Intoxikationen sehen.

Unter der Rubrik "sonstige Erkrankungen der Verdauungsorgane" werden zusammengefaßt: 4 Hepatitiden, 4 Invaginationen, 1 Obturationsileus, 1 paralytischer Ileus, 1 Volvulus, 2 Breslau-Enteritiden, 1 Ruhr, 1 kryptogenetische Peritonitis und eine solche nach Herniotomie.

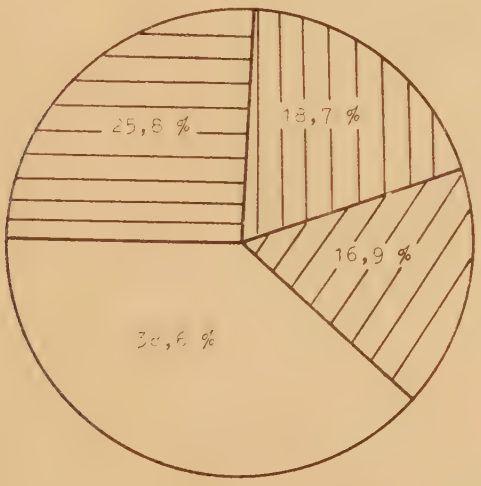
Tabelle 10

Todesursachen im Säuglingsalter (Gesamtübersicht).

Todesursachen	Gesamt-Zahl	Gesamt-Prozent	Männl.	Weibl.
1.) Bronchopneumonie	65	14,3	38	27
2.) Interstitielle plasmazelluläre Pneumonie	34	7,5	12	22
3.) Sonstige Erkrankungen der Atmungsorgane	18	4,0	12	6
(Erkrankungen der Atmungsorgane zusammen)	117	25,8	62	55
4.) Ernährungsstörungen	85	18,7	55	30
5.) Pylorospasmus	11	2,4	9	2
6.) Sonstige Erkrankungen der Verdauungsorgane	16	3,5	7	9
7.) Nekrot. Enterocolitis nach Antibioticatherapie	8	1,8	4	4
8.) Entzündungen des ZNS (nicht tbc. Art)	17	3,7	11	6
9.) Sonstige Erkrankungen des ZNS	5	1,1	4	1
1o.) Infektionskrankheiten (Pertus., Dipht., Masern, Tetan.)	17	3,7	5	12
11.) Tbc jeder Lokalisation	8	1,8	4	4
12.) Lues congenita	16	3,5	12	4
13.) Furunkulose, Sepsis u. Septicopyämie	12	2,6	5	7
14.) Dermatitiden und sonstige Hauterkrankungen	6	1,3	5	1
15.) Mißbildungen	77	16,9	44	33
16.) Erworbene Herzkrankheiten	13	2,9	9	4
17.) Erkrankungen des Blutes u. d. blutbildenden Organe	5	1,1	4	1
18.) Tumoren	4	0,9	3	1
19.) Sonstige Erkrankungen	18	4,0	9	9
20.) Ungeklärtes Grundleiden	19	4,2	1o	9
Zusammen	454	99,9	262	192

Abb. 11

Schaubild über die Haupttodesursachen im Säuglingsalter



Erkrankungen der Atmungsorgane

Mißbildungen

Ernährungsstörungen

Alle übrigen Todesursachen zusammen

8 Kinder, die aus verschiedenen Gründen mit Antibioticis therapiert wurden und als Endzustand eine auf die Antibiotica-Effekte zurückgeführte nekrotisierende Enterocolitis aufwiesen, wurden zu einer eigenen Gruppe zusammengestellt.

Die entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems teilen sich auf in 16 Meningitiden und nur eine Encephalitis. Die sonstigen Erkrankungen des ZNS enthalten 4 Fälle mit intracraniellen Blutungen als Geburtsfolge (Alter 15 Tage bis 1 Monat) und ein 10 Monate altes Kind mit massiver subduraler und petechialer intracerebraler Hämorrhagie (klinisch Verdacht auf Encephalitis).

Für die Mißbildungen gilt die gleiche Einteilung, wie im Kapitel über die perinatale Mortalität beschrieben. In der Gruppe "sonstige Mißbildungen" wurden auch als Gewebsmißbildungen 2 Hamartome der Leber untergebracht. Aus Tabelle 11 und Abb. 12 ersieht man das Verhältnis der einzelnen Einteilungstypen der Bildungsfehler in der Säuglingsperiode, aus Tabelle 12 und Abb. 13 das unserer Gesamtfälle der Neugeborenen und Säuglinge einschließlich der Totgeburten.

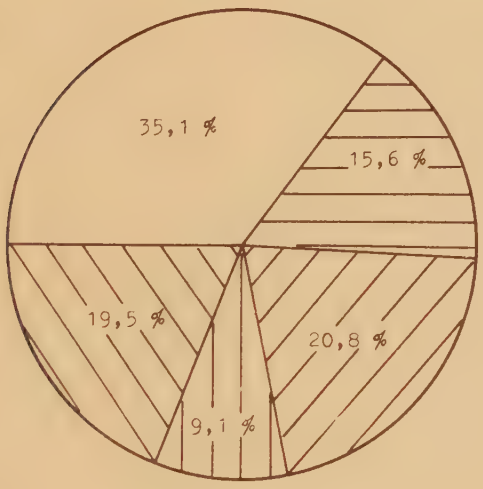
Tabelle 11

Aufgliederung der Mißbildungen des Säuglingsalters.

	Gesamt-			
	Zahl	Prozent	Männl.	Weibl.
1.) Herzmißbildungen	27	35,1	18	9
2.) Atresien und Stenosen des Digestionstraktes	12	15,6	5	7
3.) Mißbildungen des ZNS	16	20,8	5	11
4.) Multiple Mißbildungen	7	9,1	4	3
5.) Sonstige Mißbildungen	15	19,5	12	3
Zusammen	77	100,1	44	33

Abb. 12

Darstellung der Prozentzahlen aus Tabelle 11



Herzmißbildungen

Atresien und Stenosen des Digestionstraktes

Mißbildungen des ZNS

Multiple Mißbildungen

Sonstige Mißbildungen

Tabelle 12

Aufgliederung der Gesamtmißbildungen
(Totgeburten, Neugeborene, Säuglinge)

	Gesamt- Zahl	Prozent	Männl.	Weibl.
1.) Herzmißbildungen	46	30,1	28	18
2.) Atresien und Stenosen des Digestionstraktes	35	22,8	24	11
3.) Mißbildungen des ZNS	24	15,7	6	18
4.) Multiple Mißbildungen	21	13,7	8	13
5.) Sonstige Mißbildungen	27	17,7	18	8
Zusammen	153	100,0	84	68

1 Kind mit unbekanntem Geschlecht in den entsprechenden Sparten (5) nicht berücksichtigt.

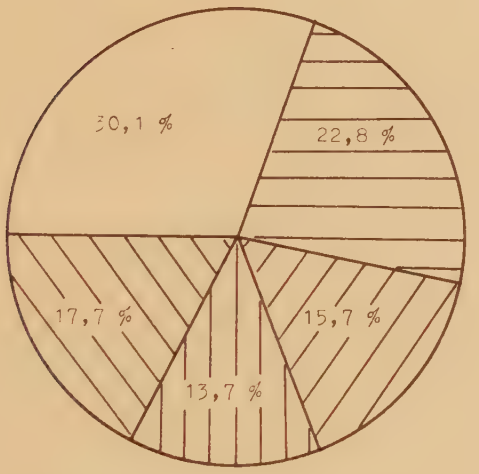
Tabelle 13

Prozentsatz der Kinder mit Bildungsfehlern, die gestorben waren (Totgeburten ausgenommen) am:

	Ende d. Neugeborenenper.	Ende d. 1.Trimenons
1.) Herzmißbildungen	37,2 %	62,7 %
2.) Atresien und Stenosen des Digestionstraktes	65,8 %	94,5 %
3.) Mißbildungen des ZNS	11,1 %	77,7 %
4.) Multiple Mißbildungen	58,8 %	94,2 %
5.) Sonstige Mißbildungen	31,8 %	81,8 %
Zusammen	43,0 %	79,9 %

Abb. 13

Darstellung der Prozentzahlen aus Tabelle 12



Herzmißbildungen

Atresien und Stenosen des Digestionstraktes

Mißbildungen des ZNS

Multiple Mißbildungen

Sonstige Mißbildungen

Tabelle 13 zeigt das erreichte Lebensalter der Kinder mit Bildungsfehlern, abzüglich der Totgeburten. Kinder mit multiplen Mißbildungen sowie mit Atresien und Stenosen des Digestionstraktes starben am raschesten, Kinder mit congenitalen Herzvitien hatten die längste Überlebensdauer, insgesamt überlebten aber 4/5 aller Säuglinge und Neugeborenen mit Fehlbildungen das 1. Trimenon nicht.

Innerhalb unserer Gruppe der sonstigen Mißbildungen befindet sich eine Doppelmißbildung, ein Fall, der von H e l b i g aus der hiesigen Universitätskinderklinik publiziert wurde. Des Interesses halber führen wir im folgenden die von uns erhobene pathol.-anat. Diagnose an:

Sektionsprotokoll Nr. 54/1954 des Pathologischen Instituts der Universität Würzburg.
Alter: 5 Monate
Zeit des Todes: 4.2.1954
Zeit der Sektion: 5.2.1954
Obduzent: Dr. D h o m
Klinische Diagnose: Bronchopneumonie, Stauungsbronchitis, Herz- und Kreislaufversagen.
Pathol.-anat. Diagnose: Monomphale männliche Duplicitas lateralis seu parallela anterior dicephalus tetrabrachius symmetros mit vollständig getrennten Thoraces, Verdoppelung von Leber, Magen, Milz, Pankreas, Nebennieren, Dünndarm und Coecum in gemeinsamer Bauchhöhle. Gemeinsame Beckenorgane und gemeinsames Colon. Aplasie der zwei median gelegenen Nieren. Zwei nicht descendierte Hoden, ein Leistenhoden links, ein vierter Hoden im Scrotum.

Transposition der großen Gefäße mit Ventrikelseptumdefekt am linken Individualteil. Starke Herzhypertrophie und Dilatation besonders der rechten Kammer. Stauungslungen und Cyanose des linken Individualteils. Unterentwicklung der linken Leber (60 g li. : 150 g re.) und des linken Gehirns (550 g li. : 605 g re.). Keine weiteren accidentellen Mißbildungen.
Grundleiden: Symmetrische Doppelmißbildung mit accidentellem Herzvitium des linken Individualteils.
Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.

Die Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe teilen sich unter in 2 Leukämien, 1 hämolytische Hypersplenie und 2 Erythroblastosen.

Die Tumoren enthalten 1 Sympathogoniom der rechten Nebenniere, 1 Retikulosarkomatose, 1 Plexuspapillom und 1 Lymphangiom (Zustand nach Operation).

Folgende Todesursachen-Diagnosen bilden die Sparte "sonstige Erkrankungen": 4 mal floride Rhachitis, 2 mal Osteogenesis imperfecta, 1 mal Morbus Niemann-Pick, 1 mal wahrscheinlich Porphyrinurie, 2 mal Impfaffektionen, 2 mal Verbrennungen, 1 mal Hitzeschaden, 1 mal Fremdkörperaspiration, 1 mal Asphyxie als Geburtsfolge (11 Tage alt), 1 mal Herz- und Kreislaufversagen bei Zustand nach Antrotomie infolge okkulter Mastoiditis und 2 mal wahrscheinlich Thymustod.

Tabelle 14 stellt das erste Trimenon dem übrigen Säuglingsalter gegenüber. Obgleich unsere Zahlen dann z.T. etwas klein werden, sollen doch die einzelnen Todesursachen vergleichsweise ein wenig näher besprochen werden. Absolut überragen, wie bereits aufgeführt, die im 1. Trimenon verstorbenen Kinder. Der Prozentsatz der an Erkrankungen der Atmungsorgane zugrundegegangenen Säuglinge ist im 1. Trimenon vor allem auf Kosten der interstitiellen plasmazellulären Pneumonie um ein geringes höher; auch Bronchopneumonien treten in der Dreimonatsperiode etwas häufiger auf.

Die Ernährungsstörungen, entzündliche Erkrankungen des ZNS, Infektionskrankheiten und Sepsis halten sich die Waage.

Sonstige Störungen des Verdauungsapparates, Tbc, erworbene Herzkrankheiten sowie sonstige Erkrankungen sind häufiger im Trimenon 2 bis 4, Pylorospasmus und Lues congenita häufiger in den ersten 3 Monaten nachweisbar. Über die Mißbildungen wurde bereits gesprochen.

Betrachten wir die Sterblichkeit des 11. Tages bis zur Vollendung des 6. Lebensmonats, einem Zeitpunkt also, bis zu welchem die Früh- und Reifgeburten getrennt berücksichtigt wurden, dann konstatieren wir, daß die Todesursachen: Plasmazellpneumonie, Pylorospasmus, multiple Mißbildungen und Lues congenita nur in den ersten beiden Trimena als Ursachen des Todes vorkommen. Interessanterweise finden wir im späteren Säuglingsalter kaum noch ungeklärte Grundleiden.

Stellen wir die reifgeborenen den frühgeborenen Säuglingen gegenüber, so überwiegen absolut gesehen die Reifgeburten beträchtlich. Schauen wir uns aber innerhalb beider Gruppen die Prozentverhältnisse näher an, dann haben die Mangelgeburten größeren Anteil an den Erkrankungen der Atmungsorgane. Die Frühgeburten zeigen für sich betrachtet in 39,0 % Entzündungen des Respirationstraktes, die Reif-

Tabelle 14

Todesursachen im 1. Trimenon und im 4. bis 12. Monat.

Todesursachen	1. Trimenon Zahl	1. Trimenon Prozent	4. bis 12. Monat Zahl	4. bis 12. Monat Prozent
1.) Bronchopneumonie	40	15,5	25	12,8
2.) Interstitielle plasmazelluläre Pneumonie	22	8,5	12	6,1
3.) Sonstige Erkrankungen der Atmungsorgane	8	3,1	10	5,1
(Erkrankungen der Atmungsorgane zusammen)	70	27,1	47	24,0
4.) Ernährungsstörungen	49	19,0	36	18,4
5.) Pylorospasmus	8	3,1	3	1,5
6.) Sonstige Erkrankungen der Verdauungsorgane	2	0,8	14	7,1
7.) Nekrot. Enterocolitis nach Antibioticatherapie	7	2,7	1	0,5
8.) Entzündungen des ZNS (nicht tbc. Art)	10	3,9	7	3,6
9.) Sonstige Erkrankungen des ZNS	4	1,6	1	0,5
10.) Infektionskrankheiten (Pertus.,Dipht.,Masern, Tetan.)	10	3,9	7	3,6
11.) Tbc (jeder Lokalisation)	1	0,4	7	3,6
12.) Lues congenita	14	5,4	2	1,0
13.) Furunkulose, Sepsis u. Septicopyämie	7	2,7	5	2,6
14.) Dermatitiden und sonstige Hauterkrankungen	4	1,6	2	1,0
15.) Mißbildungen	50	19,4	27	13,8
16.) Erworbene Herzkrankheiten	4	1,6	9	4,6
17.) Erkrankungen des Blutes u. d. blutbildenden Organe	2	0,8	3	1,5
18.) Tumoren	0	0,0	4	2,0
19.) Sonstige Erkrankungen	5	1,9	13	6,6
2o.) Ungeklärtes Grundleiden	11	4,3	8	4,1
Zusammen	258	100,2	196	100,0

geborenen in 23,3 %. Besonders deutlich tritt das unterschiedliche Verhältnis bei der interstitiellen plasmazellulären Pneumonie zutage: 13,6 % der Unreifgeburten und 6,7 % der rechtzeitig Geborenen kamen durch dieses Leiden ad exitum. An Ernährungsstörungen starben 20,3 % Frühgeburten und 15,8 % Reifgeborene. Ungeklärte Grundleiden weisen 7,6 % der Frühgeburten und 3,5 % der Reifgeborenen auf.

Bei den rechtzeitig geborenen Kindern findet man höhere Hundertsätze in den Sparten: Pylorospasmus (Reifgeborene 3,5 %, Frühgeburten 1,7 %), entzündliche Erkrankungen des ZNS (Reifgeborene 4,7 %, Frühgeburten 2,5 %), Bildungsfehler des Herzens und des ZNS, Infektionskrankheiten (Reifgeborene 5,1 %, Frühgeburten 0,9 %) und Lues congenita (Reifgeborene 5,1 %, Frühgeburten 2,5 %).

Sieht man sich noch die Verhältnisse der Todesursachen für die beiden Geschlechter gesondert an, so soll zunächst rekapitulierend betont werden, daß männliche Säuglinge häufiger seziert wurden als weibliche. Knaben starben öfters an Ernährungsstörungen(Knaben 19,2 %, Mädchen 15,6 %), Pylorospasmus (von 11 Fällen mit Pylorospasmus betreffen 9 das männliche Geschlecht), Entzündungen des ZNS (Knaben 4,9 %, Mädchen 2,5 %) und Lues congenita (Knaben 5,4 %, Mädchen 2,5 %).

Erkrankungen der Atmungsorgane kommen als Todesursache häufiger bei den weiblichen Säuglingen vor (Mädchen 33,1 %, Knaben 24,2 %, der Anteil der interstitiellen plasmazellulären Pneumonie beträgt bei den Mädchen sogar 13,7 %, bei den Knaben nur 5,4 %) ebenso Infektionskrankheiten (Mädchen 6,3 %, Knaben 1,8 %). Auch die Mißbildungsfrequenz ist bei den weiblichen Kindern (19,4 %) um ein geringes größer als bei den männlichen (18,3 %). Die übrigen Sparten sind wegen der zu geringen Anzahl der Fälle nicht vergleichbar.

Insgesamt haben wir also feststellen können, daß die Erkrankungen der Atmungsorgane und die Ernährungsstörungen nach wie vor an der Spitze der Todesursachen des Säuglingsalters stehen, daß in unserem Material Fehlbildungen einen recht erheblichen Anteil am Säuglingssterben haben und daß mit der Geburt oder Schwangerschaft ursächlich in Zusammenhang stehende Erkrankungen und Schäden kaum noch jenseits der Zehntagesperiode anzutreffen sind (ausgenommen die Mißbildungen), wobei aber der disponierende Faktor der Frühgeburtlichkeit auch bei den Erkrankungen im Säuglingsalter nicht geleugnet werden kann.

Es ist bekannt, daß bei den sozial besser gestellten Klassen in allen Ländern die Säuglingssterblichkeit stärker herabgedrückt wurde

als bei den unteren Volksschichten. Nach F r e u d e n b e r g handelt es sich bei der Abhängigkeit der Säuglingssterblichkeit von sozialen Gegebenheiten nicht nur um wirtschaftliche Faktoren, sondern auch um solche, die man als kulturelles Milieu bezeichnen kann.

Z u s a m m e n f a s s u n g

1.) Es wurde über die autoptische Todesursachendeutung von 954 am Pathologischen Institut der Universität Würzburg in der Zeit von Januar 1949 bis Dezember 1955 obduzierten Totgeburten, Neugeborenen und Säuglingen berichtet. Die sog. Frühsterblichkeit, d.s. bis zum 10. Lebenstag verstorbene lebendgeborene Kinder, sowie die Totgeburten (Sterblichkeit der Perinatalperiode) und die sog. Nachsterblichkeit, d.h. vom 11. Lebenstag bis zur Vollendung des 12. Lebensmonats gestorbene Kinder (Sterblichkeit der Säuglingsperiode) wurden getrennt betrachtet.

2.) 1/4 aller im Berichtszeitraum am Würzburger Institut vorgenommenen Obduktionen entfielen auf die eben genannten Altersklassen.

3.) Die Knabenübersterblichkeit lag im Gesamtmaterial (ohne Totgeburten) mit 143,8 (auf 100 Mädchen bezogen) über dem Gewohnten.

4.) 57,0 % aller in der Perinatalperiode und 31,7 % aller in der Säuglingsperiode (bis zur Vollendung des 6. Lebensmonats) verstorbenen Kinder betrafen Frühgeburten. In der Neugeborenenzeit waren Frühgeburten sogar zweimal häufiger anzutreffen als Reifgeborene.

5.) 500 Fälle (52,4 % der Gesamtuntersuchung) gehörten der perinatalen Gruppe an.

6.) Es wurde in Anlehnung an P f a u n d l e r die Betrachtung des Todes in den ersten 3 Lebenstagen für die Wichtigkeit zur Erfassung der für die Neugeborenen spezifischen Übergangstodesfälle herausgestellt. In dieser "trihemeralen Periode" fanden 76 % unserer Neugeborenen den Tod.

7.) Die Lebensschwäche als primäre Todesursache konnte in vorliegendem Material weitgehend ausgeschaltet werden.

8.) Das den größten Raum unserer Todesursachenstatistik einnehmende Kapitel "Asphyxie und Trauma" wurde unter Würdigung der Literatur und unter Zuhilfenahme von Geburtsanamnesen eingehend besprochen.

9.) 13 % unserer gesamten perinatalen Fälle ließen sich in die Rubrik "Asphyxie ohne intracranielle Blutungen" einordnen. Damit sind die Früchte mit reiner Asphyxie klar herausgehoben. Primäre Aspiration als Todesursache ist weitgehend abzulehnen. Die typischen pathologischen Umstände, die zur Verminderung der Sauerstoffversorgung des Kindes führen, herrschten bei dieser Gruppe vor.

10.) In 13 % aller unserer perinatalen Fälle waren intracranielle Blutungen ohne Verletzungen der Dura vorhanden; diese Kinder wurden unter der Bezeichnung "Asphyxie und intracranielle Blutungen" zusammengefaßt. Der Prozentsatz bei unreifen Kindern war mehr als doppelt so hoch als der bei reifen Kindern. Die verschiedenen bekannten Blutungstypen traten öfters kombiniert auf. Sowohl Geburtstraumen als auch die reine Anoxie können zu intracraniellen Hämorrhagien führen. Isolierte Ventrikelblutungen waren fast nur bei Unreifgeburten nachzuweisen.

11.) Verletzungen der Duraduplikaturen fanden sich in 15 % unserer gesamten perinatalen Fälle. Im Rahmen aller intracraniellen Veränderungen fielen auf Duraläsionen 57,6 %. Der Prozentsatz bei reifen Kindern war doppelt so hoch als der bei Frühgeburten. Bei dieser Gruppe herrschten die typischen zum mechanischen Geburtstrauma führenden pathologischen Umstände vor. Besonders gefährdet sind offenbar Kinder in Beckenendlagen.

12.) Der Anteil der hyalinen Membranen in den Jungen war in unserem Material zunächst gering, bei alleiniger Berücksichtigung des Jahres 1955 fanden wir mit der Literatur völlig übereinstimmend Zahlen. 42,9 % aller lebendgeborenen Frühgeburten fielen in diesem Jahr hyalinen Membranen zum Opfer.

13.) Unsere perinatale Mißbildungsquote betrug 15,2 %. Auch im vorliegenden Sektionsgut bestätigte sich die "Mädchenwendigkeit" der Mißbildungstodesfälle. Bei Betrachtung der Gesamtsäuglingszeit konnte festgestellt werden, daß 4/5 aller Kinder mit Fehlbildungen das 1. Trimenon nicht überlebten.

14.) Es wurde über 36 Fälle mit Ikterus gravis berichtet. 8 Frühgeburten wiesen einen Kernikterus des Gehirns ohne verifizierbare Blutgruppenunverträglichkeit auf. In Übereinstimmung mit den Angaben des Schrifttums fanden diese Kinder zwischen dem 3. und 10. Lebenstag den Tod.

15.) Entzündungen der Atmungsorgane als Todesursache konnten wir nur in 2,4 % unserer gesamten perinatalen Fälle erkennen.

16.) Die angeborene Syphilis nahm mit 1,2 % nur einen geringen Raum in vorliegender perinataler Sektionsstatistik ein, ist aber noch häufiger als in neueren amerikanischen Statistiken.

17.) Nach Abzug der Kinder mit fehlender Schädelsektion konnte in 4,0 % aller unserer perinatalen Fälle die Todesursache nicht aufgeklärt werden.

18.) Es wurde bei Sektionen im perinatalen Lebensabschnitt die Notwendigkeit einer mit größter Sachkenntnis vorgenommenen Obduktion, einer subtilen Sektion des Schädels und einer engen Zusammenarbeit mit dem Kliniker hervorgehoben.

19.) Anhangsweise wurde über die Befunde von 454 Säuglingssektionen berichtet.

20.) Die Erkrankungen der Atmungsorgane (25,8 %), Ernährungsstörungen (18,7 %) und Bildungsfehler (16,9 %) standen an der Spitze der Todesursachen im Säuglingsalter.

21.) 29,1 % der Erkrankungen des Respirationstraktes entfielen auf die interstitielle plasmazelluläre Pneumonie. Daran hatten Frühgeburten prozentual doppelten Anteil.

Herrn Privatdozenten Dr. D h o m möchte ich für die freundliche Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates herzlichst danken. Besonders danke ich für die jederzeit bereitwillig erteilte Unterstützung und die vielen Ratschläge, die er mir bei der Ausarbeitung des Themas zukommen ließ.

Herrn Professor Dr. K i r c h sei für die freundliche Übernahme des Korreferates verbindlichst gedankt.

Schrifttum

Ahlfeld, F.	Z. Geburtsh. 79, 211 (1916)
Ahvenainen, E.K.	Ann. Med. int. fenn. 42, S. 17 Ref. Zbl. Kinderheilk. 49, (1954)
Anderson, G.W. und R.E. Nessbitt	Bulletin of the Johns Hopkins Hospital 97, 113 (1955)
Arey, J.B. und J. Dent	J. Pediatrics 42, 1 und 205 (1953)
Bauereisen, A.	Münch. med. Wschr. 59, 1035 (1912)
Beitzke, H.	Dtsch. med. Wschr. 48, 1040 (1922)
Beneke, R.	Münch. med. Wschr. 57, 2125 (1910)
	Verh. dtsch. Ges. Path. 14, 128 (1910)
	Beitr. path. Anat. 84, 551 (1930)
	Z. Geburtsh. 120, 105 (1940)
Bickenbach, W.	Geburtsh. u. Frauenheilk. 15, 28 (1955)
Blystad, W.	Zit. nach Lehndorff
Brander, T.	Mschr. Kinderheilk. 77, 11 (1939)
Burger, K.	Mschr. Geburtsh. 97, 75 (1934)
Büttner, O.	Brüning - Schwalbe, Handbuch d. allg. Pathologie u. d. path. Anatomie d. Kindesalters II (1913)
Clifford, S.H.	J. Amer. Med. Assoc. 153, 473 (1953)
	J. Pediatrics 47, 13 (1955)
Daniachij, M.A.	Pediatr. H.6, S. 25 (1953). Ref. Zbl. Kinderheilk. 49, (1954)
De und Anderson	Zit. nach Lehndorff
Dollinger, A.	Erg. inn. Med. 31, 373 (1927)
Emminger, E.	Dtsch. med. Wschr. 80, 1182 (1955)
Eppinger, H.	Die Permeabilitätspathologie, Springer-Verlag Wien 1949
Esch, P.	Zbl. Gynäk. 40, 321 (1916)
	Mschr. Geburtsh. 69, 308 (1925)
Fanconi, G.	Fanconi - Wallgren, Lehrbuch der Pädiatr Benno Schwabe u. Co- Verlag Basel 1954
Fischer, C.J.	Wien. klin. Wschr. 48, 360 (1935)
Föderl, V.	Arch. Gynäk. 143, 589 (1930)
Freudenberg, K.	Ärztl. Mitteilg. 41, 444 (1956)
Freund, J.	Z. Kinderheilk. 67, 592 (1949/50)
Froboese	Zbl. Kinderheilk. 38, 161 (1941)
Gabriel, G.	Virchows Arch. 234, 179 (1921)
Gärtner, H.	Ann. Univ. Saraviensis 3, 214 (1953)
Gesundheitsstatistischer Bericht der BRD 1954	
Greenwood, W.O.	Zit. nach Arey und Dent
Gold, E.M.	J. Amer. Med. Assoc. 159, 244 (1955)

Govan, A.D.T. und Scott, J.M.	Lancet 264, 611 (1953)
Gröntoft, O.	Acta obstetr. scand. (Stockh.) 32, 458 (1953). Ref. Zbl. Kinderheilk. 50, (1954)
Gyllenswärd, C.	Fanconi- Wallgren, Lehrbuch der Pädiatrie, Benno Schwabe u. Co- Verlag Basel 1954
Hagen, W.	Ärztl. Mitteilg. 41, 450 (1956)
Haselhorst, G.	Congrès international de gynécologie et d' obstétrique Genève, Juillet 1954. Conférences magistrales et rapports officiels. Librairie de l'université Georg u. Cie S.A. Genève S. 1021 (1954)
Hausbrandt, F. und A. Meier	Frankf. Z. Path. 49, 21 (1936)
Heidler, H.	Z. Geburtsh. 91, 235, (1927)
	Wien. klin. Wschr. 40, 1408 (1927)
	Congrès international de gynécologie et d' obstétrique Genève, Juillet 1954. Conférences magistrales et rapports officiels. Librairie de l'université Georg u. Cie S.A. Genève S. 1178 (1954)
Helbig, G.	Arch. Kinderheilk. 149, 55 (1954)
Henkel, M.	Zbl. Gynäk. 46, 129 (1922)
Holland, E.	Zit. nach Saenger
Hook, H.	Beitr. path. Anat. 77, 456 (1927)
Hsia, D.Y. und S.S. Gellis	Pediatrics 13, 503 (1954). Ref. Zbl. Kinderheilk. 51, (1954)
Hughes, J.G.	J.Pediatrics 40, 606 (1952)
Husler, J.	Pfaundler- Schlossmann, Handbuch d. Kinderheilkunde 1923
Imfeld	Zit. nach Moser
Jaschke v., Th.	Jb. Kinderheilk. 115, 114 (1927)
	Mschr. Kinderheilk. 34, 538 (1926)
Kehrer, E.	Die intracraniellen Blutungen beim Neugeborenen. Ferdinand Enke- Verlag Stuttgart 1939
Kejlin, S.L., Stegajlo, E.A. und P.I. Uscapovskij	Akus. i. Ginek. H.4 S. 52 (1952). Ref. Zbl. Kinderheilk. 47, (1954)
Kermauner, F.	Wien. klin. Wschr. 39, 12 u. 1070 (1926)
Kowitz, H.L.	Virchows Arch. 215, 233 (1914)
Kruska	Zit. nach Siegmund
Kundrat, H.	Wien. klin. Wschr. S. 887 (1890) III
Lehndorff, H.	Österr. Z. Kinderheilk. 10, 89 (1954)
Lindblom, A.	Virchows Arch. 252, 197 (1924)

Miller, N.Th.	Jb. Kinderheilk. 25, 179 (1886)
Mooser, H.	Mschr. Kinderheilk. 90, 268 (1942)
Moser, E.	Ann. Paediatr. (Basel) 178, 1 (1952)
Nevinny, H.	Wien. klin. Wschr. 47, 101 (1934)
Noack, H. und G. Opitz	Zbl. Gynäk. 76, 1009 (1954)
Patzer, H.	Mschr. Kinderheilk. 100, 263 (1952)
	Die Pathogenese des Ikterus gravis neonatorum. (Zwanglose Abhandlungen auf dem Gebiete d. Frauenheilkunde Bd. 16). Georg Thieme- Verlag Leipzig 1953
	Wiss. Z. Univ. Jena, Math.-nat. Reihe 3, 233 (1954)
Peiper, A.	Zit. nach Pfaundler
Peller, S.	Österr. Z. Kinderheilk. 5, 44 (1950)
Pfaundler v., M.	Z. Kinderheilk. 60, 467 (1939)
	Z. Kinderheilk. 62, 351 (1941)
	Z. Kinderheilk. 64, 1 (1943)
Pott, R.	Z. Geburtsh. 69, 674 (1911)
Potter, E.L.	Arch. of. Path. 25, 607 (1938)
	J. Amer. Med. Women's Assn. 5, 391 (1950
	Pathologie of the Fetus and Newborn. The Year Book Publishers Chikago 1953
	J. Amer. Med. Assoc. 156, 1471 (1954)
Potter, E.L. u. W.J. Dieckmann	Amer. J. Obstetr. 56, 593 (1948)
Prinzing, F.	Zit. nach Pfaundler
Reuss v., A.	Zit. nach Heidler
Rohrbach, H.	Zbl. Gynäk. 75, 1709 (1953)
Rott, F.	Zit. nach Pfaundler
Ruckensteiner, E. und F.Zöllner	Frankf. Z. Path. 37, 568 (1929)
Ruschitzka, E. und B. Weigl	Geburtsh. u. Frauenheilk. 12, 167 (1952)
de Rudder	Dtsch. med. Wschr. 77, 1232 (1952)
Rydberg, E.	Acta path. scand. (Kopenh.) 44, 10 (1932) Ref. Zbl. Pathol. 57, (1933)
	Congrès international de gynécologie et d'obstétrique Genève, Juillet 1954. Conférences magistrales et rapports officiels. Librairie de l'université Georg u. Cie S.A. Genève S. 1092 (1954)
Saenger, H.	Arch. Gynäk. 120, 284 (1923)
	Mschr. Geburtsh. 65, 257 (1924)
	Ber. Gynäk. 2, 273 (1924)
Scammon, R.E. u. L.A. Calkins	Zit. nach Potter
Schmelz	Bayrisches Ärzteblatt 11, 78 (1956)

Schoedel, J.	Zit. nach Pfaundler
Schroeder, C.	Münch. med. Wschr. 95, 1121 (1953)
Schuler, D. u. Z. Jakab	Orv. Hetil. S. 10 (1953) Ref. Zbl. Kinderheilk. 49, (1954)
Schwartz, Ph.	Zbl. Pathol. 32, 57 (1921/22)
	Münch. med. Wschr. 69, 1110 (1922)
	Z. Kinderheilk. 31, 51 (1922)
	Dtsch. med. Wschr. 50, 1375 (1924)
	Z. Neur. 90, 263 (1924)
	Mschr. Kinderh. 34, 511 (1926)
	Erg. inn. Med. 31, 165 (1927)
Schwartz, Ph. u. Berherich	Zbl. Path. 34, 621 (1923/24)
Schwartz, Ph. u. L. Fink	Z. Kinderheilk. 40, 427 (1926)
Schwengler, H.J.	Med. Klin. 44, 471 (1949)
Seitz, L.	Arch. Gynäk. 82, 528 (1907)
	Münch. med. Wschr. 55, 608 (1908)
	Zbl. Gynäk. 36, 1 (1912)
Sellheim	Mschr. Kinderheilk. 34, 617 (1926)
Siegmund, H.	Klin. Wschr. 1, 2274 (1922)
	Virchows Arch. 241, 237 (1923)
	Münch. med. Wschr. 70, 137 (1923)
	Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie XIII (1955)
Sikl, H.	Ceskoslov. Gynaecol. 19, 54 (1954) Ref. Zbl. Kinderheilk. 53, (1955)
Spörlein, S.	Arch. Kinderheilk. 144, 63 (1952)
Streeter, G.L.	Zit. nach Potter
Swyngedouw, P., Delecour, M. u. C. Fontaine	Congrès international de gynécologie et d'obstétrique Genève, Juillet 1954. Conférences magistrales et rapports officiels. Libraire de l'université Georg u. Cie S.A. Genève 1954
Thomas	Zit. nach Moser
Virchow, R.	Verhandlungen d. Physikalisch-med. Gesellschaft Würzburg 2, 11 (1851)
Vischer, A.L.	Schweiz. Korr. Bl. 49, 230 (1919)
Wallgren, A.	Fanconi-Wallgren, Lehrbuch der Pädiatrie. Benno Schwabe u. Co- Verlag Basel 1954
Williams, J.W.	Zit. nach Potter
Wohlwill, F.	Z. Neur. 73, 360 (1921)
	Münch. med. Wschr. 69, 1256 (1922)
Wolf, H.G.	Arch. Kinderheilk. 149, 221 (1954)

Yagi, H. Congrès international de gynécologie e d'obstétrique Genève, Juillet 1954. Conférences magistrales et rapports officiels. Librairie de l'université Georg u. Cie S.A. Genève S. 1150 (1954

Ylppö, A. Z. Kinderheilk. 16, 184 (1917)

Z. Kinderheilk. 20, 212 (1919)

Z. Kinderheilk. 24, 1 (1919)

Z. Kinderheilk. 38, 32 (1924)

Mschr. Kinderheilk. 34, 502 (1926)

Zbl. Gynäk. 50, H.51a 3355 (1926)

Mschr. Kinderheilk. 69, 407 (1937)

Arch. Kinderheilk. 149, 110 (1954)

Fanconi-Wallgren, Lehrbuch der Pädiatrie. Benno Schwabe u. Co-Verlag Basel 1954

Zangemeister, W. Zbl. Gynäk. 45, 457 (1921)

Zollinger Zit. nach Patzer

L e b e n s l a u f

Am 20. März 1929 wurde ich als Sohn des Reichsbahnamtmanns Alois Kaffarnik und seiner Ehefrau Maria, geb. Kotzurek in Oppeln geboren. Nach dem Besuch der Volksschule von 1935 bis 1939 trat ich zur Oberschule über. 1945 wurden meine Eltern und ich durch die Kriegsereignisse gezwungen Oppeln zu verlassen. Wir fanden in Mainstockheim, Kr. Kitzingen, einen neuen Wohnsitz. Von 1946 bis 1948 besuchte ich die Oberschule in Kitzingen und beendete meine Schulzeit mit der Reifeprüfung. Im Wintersemester 1948/49 begann ich mit dem Studium der Medizin in Würzburg. Nach Ablegung des Vorphysikums April 1950 und des Physikums Juli 1951 bestand ich im Februar 1955 in Würzburg das ärztliche Staatsexamen. Am 15. März 1955 trat ich als Pflichtassistent in das Pathologische Institut der Universität Würzburg ein, in welchem ich heute noch arbeite.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe. Ein mir früher zugeteiltes Thema habe ich ordnungsgemäß zurückgegeben.

Hans Kaffarnik

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK